

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME IV — 1911

PARIS

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

1911

Liste des Membres
de la
Société de Pathologie Exotique

Liste des Membres de la Société de Pathologie exotique

au 1^{er} janvier 1911

ABRÉVIATIONS.

M A S	Membre de l'Académie des Sciences.
M A M	Membre de l'Académie de Médecine.
M F	Membre fondateur de la Société.
A T	Armée de terre.
M	Marine.
T C	Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

Président	MM. A. LAVERAN.
Vice-Présidents	BERTRAND et LE DENTU.
Secrétaires généraux...	E. MARCHOUX et F. MESNIL.
Trésorier-archiviste...	P. YVON.
Secrétaires des séances.	Ch. DOPTER et E. DUJARDIN-BEAUMETZ.

Membres du Conseil.. MM. GRALL, JEANSELME, ROUX, VALLIN.

Commission de Con-
trôle..... MM. KERMORGANT, L. MARTIN et MOTY.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. BOUVIER, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V*,
M F.

- Colonel Sir D. BRUCE, Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
W. T. COUNCILMAN, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. DANILEWSKY, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
P. EHRLICH, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.
C. FINLAY, Directeur Santé publique, La Havane.
B. GRASSI, Prof^r Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. GUIGNARD, M A S, M A M, Directeur hon., Prof^r Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
G. Armauer HANSEN, Chef service Lèpre, Bergen, Norvège.
KELSCH, M A M, 5, rue du 4-Septembre, Paris, *MF*.
LE MYRE DE VILERS, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 3, rue Cambacères, Paris, VIII^e.
Sir P. MANSON, 21, Queen Anne Street, Cavendish Square, Londres, W.
E. METCHNIKOFF, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
E. PERRIER, M A S, M A M, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V^e, *MF*.
E. PERRONCITO, Prof^r Université de Turin.
A. RAILLIET, M A M, Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort.
R. ROSS, Prof^r Université de Liverpool.
E. ROUX, M A S, M A M, Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
Th. SMITH, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
VALLIN, M A M, 17, avenue Bosquet, Paris, *MF*.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

- L. BERTRAND, Médecin général de 1^{re} Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *MF*.
R. BLANCHARD, M A M, Prof^r Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e.
A. CHANTEMESSE, M A M, Prof^r Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII^e, *MF*.
J. CHATIN, M A S, M A M, Prof^r Fac. des Sciences, 174, boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e.
COUTEAUD, Médecin général 2^e Cl. M, Directeur Service de Santé Cherbourg, *MF*.
DELRIEU, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé A O F, à Dakar, *MF*.
Ch. GRALL, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies, *MF*.
JEANSELME, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *MF*.
A. KERMORGANT, M A M, ancien Inspecteur général Service Santé T C, 2, rue Frédéric-Bastiat, Paris, *MF*.
A. LAVERAN, M A S, M A M, 25, rue du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.

- A. LE DENTU, M A M, anc. Prof^r Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *MF*.
LEMOINE, Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Médecin chef Val-de-Grâce, 1, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e, *MF*.
NIMIER, Médecin Inspecteur A T, Directeur Service Santé 14^e Corps Lyon, *MF*.
H. VALLÉE, Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort, *MF*.
H. VINCENT, M A M, Médecin principal 2^e Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
P. YVON, M A M, 26, avenue de l'Observatoire, Paris, *MF*.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

- ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
A. BILLET, Médecin principal 2^e Cl. A T, Hôpital Saint-Martin, rue des Récollets, Paris, *MF*.
A. BORREL, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XV^e, *MF*.
E. BRUMPT, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e (12 février 1908) (1).
H. DARRÉ, Médecin assistant Hôpital Pasteur (8 décembre 1909).
Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire en 1^{er}, au 26^e d'Artillerie, Le Mans (8 avril 1908).
Ch. DOPTER, Médecin major 2^e Cl. A. T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, *MF*.
E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, *MF*.
L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris (8 avril 1908).
GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VI^e, *MF*.
F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, *MF*.
A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *MF*.
M. LETULLE, M A M, Médecin des Hôpitaux, 7 rue de Madgebourg, Paris (9 février 1910).
C. LEVADITI, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (8 juillet 1908).
LUCET, M A M, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VI^e (12 février 1908).
E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
L. MARTIN, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris XV^e, *MF*.
F. MESNIL, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e (12 février 1908).

(1) Date de l'élection à la Société.

- MOTY, anc. Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 20, quai de Béthune, Paris, IV^e (9 décembre 1908).
L. NATTAN-LARRIER, anc. Chef de laboratoire Fac. Médecine, 60, rue de Courcelles, Paris (12 février 1908).
A. PETIT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e (9 juin 1909).
E. PINOY, Assistant Institut Pasteur, Paris, XV^e, *MF*.
H. POTTEVIN, Secrétaire gén. Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (9 décembre 1908).
A. PRÉVÔT, Chef-service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (12 février 1908).
E. RIST, Médecin des Hôpitaux, 37, rue Galilée, Paris, *MF*.
J. ROUGET, Médecin princ. 2^e Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e (12 février 1908).
G. E. SCHNEIDER, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, détaché au Ministère de la Guerre (21 juillet 1909).
J. E. J. SCHNEIDER, Médecin-inspecteur A T, Directeur Service Santé 20^e Corps, Nancy (8 avril 1908).
SIMONIN, Médecin-principal 2^e Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, V^e, *MF*.
SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e (12 février 1908).
M. WEINBERG, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (8 avril 1908).
R. WURTZ, M A M, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VII^e (8 juillet 1908).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) Français.

MM.

- Th. BARROIS, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. BOREL, Médecin sanitaire maritime, Chef de la circonscription du Havre, *MF*.
A. CALMETTE, Médecin-inspecteur T C (h. c.), Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *MF*.
CLARAC, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *MF*.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. DUPUY, 168 bis, rue de la Roquette, Paris, XI^e, *MF*.
A. LE DANTEC, ancien Médecin M, Prof^r Pathol. exotique, Fac. Médecine, Bordeaux, *MF*.
Ch. NICOLLE, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
PRIMET, Médecin-inspecteur T C, au Ministère des Colonies, *MF*.
P. REMLINGER, Médecin-major A T, anc. Directeur Institut impérial de Bactériologie, Constantinople, Laboratoire du Camp de Châlons.
Edm. SERGENT, Directeur-adjoint Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *MF*.
Et. SERGENT, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation

- (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. SIMOND, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, 159, Corniche, Marseille, *MF*.
H. SOULIÉ, Prof^r Faculté de Médecine, Université Alger.
A. THIROUX, Médecin-major 1^{re} Cl. T C., *MF*.
VAILLARD, M A M, Médecin inspecteur général A T, Directeur du Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, V^e, *MF*.
J. J. VASSAL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, au 21^e Colonial, Paris.
A. YERSIN, Médecin principal 2^e Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indo-Chine, à Nha-Trang, Annam.

b) *Etrangers.*

MM.

- A. AGRAMONTE, Prof^r Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BETTENCOURT, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van CAMPENHOUT, Directeur Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. CASTELLANI, Directeur Institut bactériologique et Clinique maladies tropicales, Colombo, Ceylan.
O. CRUZ, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. FIRKET, Prof^r Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. GOLGI, Prof^r Université, Pavie.
GORGAS, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
KARTULIS, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
KITASATO, Directeur Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. KOPKE, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
A. LOOSS, Prof^r Ecole de Médecine, Le Caire.
NOCHT, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. NOVY, Prof^r Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof^r Université Cambridge, Angleterre.
A. SALIMBENI, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *MF*.
SHIGA, Prof^r Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. THEILER, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. TODD, Prof^r Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. ZIEMANN, Médecin principal de la marine allemande, Duala, Cameroun.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

- ALLAIN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, à Madagascar.
L. D'ANFREVILLE, médecin de l'Hygiène à Saint-Louis, Sénégal, en congé, 80, boulevard de Courcelles, Paris.
P. AUBERT, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville. Congo français.
A. AUCHÉ, Pharmacien 1^{re} Cl. M, Laboratoire central de la Marine, quai de Billy, Paris.

- AUDIAU, Médecin-major 2^e Cl. T C, au 3^e d'Artillerie colon., Nîmes.
A. BARTET, Médecin 1^{re} Cl. M, 52, rue Grimaux, Rochefort.
E. BELLET, Médecin 1^{re} Cl. M, Profr Ecole de Médecine navale, Bordeaux
G. BELLOT, Médecin-chef 1^{re} Cl. M, Chef Service central de Santé Ministère de la Marine.
G. BLIN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, au 7^e colonial, Rochefort.
G. BOUET, Médecin-major 1^{re} Cl. T. C., en mission en Afrique occid. franç.
G. BOUFFARD, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Profr Ecole d'application, Marseille.
G. BOURRET, Médecin-major 2^e Cl. T C, directeur laboratoire bactériologie St-Louis, Sénégal.
L. BRÉAUDAT, Pharmacien T C, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, 29, rue de Tournon, Paris.
J. BRIDRÉ, Chef Service Microbiologie vétérinaire, Institut Pasteur d'Algérie.
V. BROCHARD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Médecin résident Archipel Wallis, par la Nouvelle-Calédonie.
Ch. BROQUET, Médecin-major 2^e Cl. T C, au 22^e colonial, Hyères (Var).
J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Secrétaire du Directeur du Service de Santé du Corps d'armée T C, Paris.
CATHOIRE, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. Toulouse.
L. CAZALBOU, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire en 1^{er}, au 50^e d'Artillerie, Rennes.
A. CHOPARD, Médecin de la 2^e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indo chinois, 5, rue d'Arcole, Marseille.
CLAIR, anc. Médecin sanitaire maritime, Médecin assistant au Sanatorium de Durtol, Puy-de-Dôme.
CLARENC, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. COGNACQ, Directeur Ecole de Médecine de l'Indo chine, Hanoï, Tonkin.
L. COLLIN, Médecin aide-major 1^{re} Cl. T C, au 3^e colonial, Rochefort.
A. CONOR, Médecin-major 2^e Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. du Belvédère et Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis.
E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
J. CRESPIN, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
DENIER, Médecin 1^{re} Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
R. DUMAS, Médecin principal 2^e Cl. T C, Hôpital militaire, Saïgon, Cochinchine.
EMILY, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Méd. chef Hôpital colonial, Dakar, MF.
H. FOLEY, Médecin-major 2^e Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie.
L. GAIDE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Profr Ecole d'Application, Marseille.
A. GAUDUCHEAU, Médecin-major 2^e Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
E. GENDRE, Médecin de l'Assistance médicale indigène, Abomey, Dahomey.

- V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor Hugo, Alger.
- P. GOUZIEN, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Sous-Directeur du Service de Santé, Hanoï, Tonkin, *MF*.
- DE GOYON, Médecin-major 2^e Cl. T C, à la Guyane.
- H. GROS, ancien Médecin M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger.
- HECKENROTH, Médecin-major 2^e Cl. T C, attaché à l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
- G. IRR, Vétérinaire, 1, boulevard de l'Industrie, Oran.
- J. KÉRANDEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Prof^r adjoint Ecole d'application, Marseille.
- A. LAFONT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C anc. Directeur du laboratoire de Bactériologie de l'île Maurice.
- A. LEBŒUF, Médecin-major 2^e Cl. T C, en mission de Lèpre, Nouméa, Nouv. Calédonie.
- J. LEGENDRE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
- A. LEGER, Médecin-major 2^e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
- M. LEGER, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur de l'Institut vaccino-gène, Hanoï, Tonkin.
- J. MAILLE, Médecin 1^{re} Cl. M, Hôpital de Sidi-Abdallah, Tunisie.
- MANAUD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.
- G. MARTIN, Médecin-major 2^e Cl. T C, anc. Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français, en congé.
- C. MATHIS, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur de l'Institut antirabique et bactériologique, Hanoï, Tonkin.
- J. MATIGNON, Médecin-major T C, Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine, 7, rue Fondaudège, Bordeaux.
- G. MERVEILLEUX, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Chef du Service de Santé, Saint-Louis, Sénégal.
- R. MONTEL, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 109, rue Paul Blanchy, Saïgon.
- NICLOT, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Hôpital militaire, Bordeaux.
- Ch. NICOLAS, à Oubatche, Nouvelle-Calédonie.
- F. NOC, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Lab. Hygiène et Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.
- G. PÉCAUD, Vétérinaire en second, Service zootechnique, Porto-Novo, Dahomey.
- A. PRESSAT, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
- RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.
- J. RINGENBACH, Médecin aide-major 1^{re} Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
- ROBERT, Pharmacien chef M., Hôpital Maritime, Lorient.
- A. RODET, Prof^r Fac. Médecine, Directeur de l'Institut Bouisson-Bertrand, 22, Cours Gambetta, Montpellier.
- J. ROGER, Vétérinaire en 2^e, au 10^e d'Artillerie, Rennes.
- H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Kompong-Chhnang.
- E. ROUBAUD, Attaché à l'Institut Pasteur, en mission scientifique en Afrique occidentale française.

- H. SALANOUÉ-IPIN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Sous-Directeur Ecole d'application, Marseille.
SALVAT, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
H. SCHEIN, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indo-Chine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. SOREL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur du Laboratoire de bactériologie, Grand-Bassam, Côte-d'Ivoire.
STINI, à Larnaca, Chypre.
TROUSSAINT, Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Directeur du Service de santé du 12^e corps, Limoges, *M F*.
G. VALLET, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Chef du Laboratoire mil. de Bactériologie, Montpellier.

b) *Etrangers.*

MM.

- L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. BALFOUR, Directeur Labor. Wellcome, Khartoum, Soudan égyptien.
A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. BRODEN, Directeur Labor. bactériol., Léopoldville, Congo belge.
Mamerto CADIZ, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. CANTACUZÈNE, Directeur Santé publique, Prof^r Université, Bucarest.
J. CARDAMATIS, Prof^r Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. CARINI, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
C. CHAGAS, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
M. COUTO, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. R. CHRISTOPHERS, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
S. T. DARLING, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. DONOVAN, Prof^r Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
M. ELMASSIAN, ancien Directeur de l'Institut bactériologique du Paraguay.
E. ESCOMEL, Arequipa, Pérou.
J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
S. FLEXNER, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. FRANÇA, Chef de Service Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
F. FÜLLEBORN, Prof^r Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. GEDOELST, Prof^r Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. GILRUTH, Prof^r Pathol. vétérin. Université Melbourne, Australie.

- O. GOEBEL, Médecin Union minière du Katanga, Congo belge.
W. M. HAFKINE, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
F. KLEINE, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande.
Sir W. B. LEISHMAN, Prof^r Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
A. LUTZ, Directeur Institut bactériol., São Paulo, Brésil.
J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. PERCIVAL MACKIE, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton Bristol, Angleterre.
E. MARTINI, Médecin principal de la Marine allemande, Bureau of Science, Manille.
E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul I^{er}, Moscou.
U. MELLO, Attaché chaire Pathologie et Clinique médicale, Ecole vétérinaire, Turin.
C. MENSE, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
E. A. MINCHIN, Prof^r Protozoologie Univ. Londres. Lister Institute, Londres, S. W.
R. E. MONTGOMERY, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. MOTAS, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. NABARRO, Prof^r adjoint University College, 4, Albermale Mansions, Heath Drive, Londres, N. W.
W. S. PATTON, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
A. PLEHN, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W, 62.
Mme L. RABINOWITSCH-KEMPNER, 43, Augsburgerstrasse, Berlin N. W, 50.
Colonel F. RAYMOND, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. RODHAIN, Directeur de l'Hôpital des Noirs. Léopoldville, Congo belge.
E. ROBLEDO, Manizales, Colombie.
L. ROGERS, Prof^r Medical College, Calcutta.
Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
C. SAVAS, Prof^r Fac. Médecine, Athènes.
SCHEUBE, ancien Prof^r Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. SCHILLING, Chef de division Institut für Infektionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend Berlin.
A. SPLENDRE, Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil.
J. W. W. STEPHENS, Lecturer, Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. STRONG, Directeur Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
THEOBALD, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.

Wolferstan THOMAS, de l'Ecole Médecine tropicale Liverpool, en mission à Manaos, Brésil.

Th. VON WASIELEWSKI, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.

W. L. YAKIMOFF, Vétérinaire Service Epizooties Inst. Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.

ZABOLOTNY, Institut Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.

ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JANVIER 1911.

PRÉSIDENTE DE M. LAVERAN.

A propos du Procès-Verbal

Par M. E. JEANSELME.

M. H.-I. CAZENEUVE, dans la séance de décembre, a communiqué un cas fort intéressant de *lèpre mixte chez un soldat d'infanterie coloniale*. Dans cette observation, l'auteur signale la disposition *rubanée* et *segmentaire* des anesthésies. Cette topographie des troubles sensitifs que j'ai établie, en 1897, en recueillant une centaine de schémas sur 25 lépreux hospitalisés dans les différents services de l'hôpital Saint-Louis, est encore imparfaitement connue.

Je crois donc utile de rappeler les caractères de l'anesthésie périphérique de la lèpre, c'est-à-dire de celle qui n'est pas superposée à des macules ou à des tubercules :

« 1° *L'anesthésie de la lèpre est toujours symétrique, d'abord rubanée, segmentaire dans la suite, imparfaitement dissociée, et d'intensité graduellement décroissante en allant de la superficie de la peau vers la profondeur, et de l'extrémité libre des membres vers leur racine ;*

« 2° L'anesthésie n'occupe pas la zone de distribution périphérique d'un tronc nerveux, la distribution rubanée semble commandée par une altération des racines postérieures ou de la moelle (1). »

Correspondance

MM. ARMAUER HANSEN, Edm. SERGENT, CONOR, RINGENBACH, Percival MACKIE, MELLO, adressent des remerciements à la Société au sujet de leur élection à la dernière séance.

Présentation

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société d'un travail qui a pour titre : *Les progrès de la pathologie exotique*. Il s'agit de la lecture que j'ai faite en qualité de délégué de l'Académie des Sciences dans la séance publique annuelle des cinq Académies du 25 octobre 1910. Je me suis efforcé, dans ce travail, de mettre en évidence, pour le grand public, les progrès immenses qui ont été réalisés, depuis 30 ans, dans la connaissance des causes des maladies exotiques et dans leur prophylaxie.

(1) E. JEANSELME. Des troubles sensitifs de la lèpre. *Soc. médic. des hôp.*, juillet 1897.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Pendant l'année qui vient de s'écouler notre Société n'a pas cessé de se développer, au point de vue du nombre de ses membres, comme à celui du nombre des communications qui lui ont été faites.

A la date du 1^{er} janvier 1911, la Société comptait :

Membres honoraires	20
Membres titulaires-honoraires	16
Membres titulaires	33
Associés français	20
Associés étrangers	20
Correspondants français	73
Correspondants étrangers	64

Soit en tout 246 membres. Au 1^{er} janvier 1910, le nombre des membres de la Société était de 236; il s'est donc accru de 10.

Nous avons eu à déplorer quatre décès, celui de R. KOCH, membre honoraire, et ceux de BRIMONT, RUELLE et ROUFFIANDIS, Correspondants. J'ai rendu hommage, en son temps, à la mémoire de ces très regrettés Collègues.

Les membres nouveaux de la Société sont : M. le Professeur HANSEN, auquel on doit la découverte du bacille de la lèpre, nommé membre honoraire en remplacement de R. KOCH;

M. le D^r LETULLE, nommé membre titulaire;

MM. CONOR, CONSEIL, CRESPIN, RINGENBACH, SALANQUE-IPIN, nommés Correspondants français.

MM. DARLING, LINDENBERG, MACKIE, MELLO, SPLENDORE, W. THOMAS, YAKIMOFF, nommés Correspondants étrangers.

M. Ed. SERGENT, qui était membre titulaire de la Société, a été nommé, sur sa demande, membre associé.

Le tome III^e de notre *Bulletin*, qui forme un beau volume de 819 pages, témoigne de l'activité scientifique de notre Société. Les communications ont été si nombreuses que je ne pourrai pas les rappeler toutes, ce dont je m'excuse.

De même qu'en 1908 et 1909, les maladies produites par des Protozoaires ont été l'objet, en 1910, d'un grand nombre de travaux. Les découvertes relatives à ces maladies se multiplient avec une rapidité qui est bien faite pour attirer les travailleurs, comme il arrive d'une mine d'or ou de diamants qui a donné déjà des trésors.

La trypanosomiase humaine a été l'objet d'une série de communications: Nouveaux documents sur la distribution de la maladie du sommeil et des glossines au Congo français; — Le mouvement des malades trypanosomés à Brazzaville; — Un petit foyer de maladie du sommeil à côté d'un gîte de *Glossina palpalis* dans le delta du fleuve Sénégal; — Pénétration de *Tr. gambiense* à travers les téguments et les muqueuses intactes; — Remarques sur l'évolution et le pronostic de la trypanosomiase chez les blancs; — Un cas de trypanosomiase chez un médecin, auto-observation; — L'auto-agglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine; — Chorioretinite et trypanosomiase humaine; — Anatomie pathologique de l'érythème circiné trypanosomiasique; — Traitement de la maladie du sommeil par l'orpiment, par l'émétique d'aniline associé à l'atoxyl, par l'arséno-phénylglycine, par le trypanosane; — Action du 606 sur la maladie du sommeil expérimentale; — Résultats éloignés du traitement dans la trypanosomiase humaine; — Prophylaxie de la maladie du sommeil au Congo français et au Sénégal.

Les trypanosomiasés animales ont fait aussi l'objet d'un grand nombre de communications: Trypanosomiasés du Haut-Dahomey; — Au sujet de *Tr. vivax* et de *Tr. Cazalboui*; — Au sujet de *Tr. dimorphon*, de *Tr. congolense* et de *Tr. pecorum*; — Sur une trypanosomiase des chevaux dans la zone du canal de Panama; — Identification de quelques trypanosomes pathogènes; — Rôle des carpinchos comme réservoir du virus du mal de caderas; — Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines; — Du traitement des infections dues au *Tr. congolense* et au *Tr. dimorphon*.

Sur le paludisme et sur les Culicidés qui le propagent, je citerai les communications suivantes: Le paludisme au Tonkin; — Le paludisme dans l'extrême sud-oranais; — Le paludisme et les Anophélins à Bordeaux; — Etiologie et pathogénie de la bilieuse hémoglobinurique; — Les rechutes dans le paludisme; — Evolution chez le même sujet du paludisme tierce primaire en

paludisme tierce secondaire ; — Un essai de quinine préventive à Hatien ; — De l'emploi au Sénégal du tannate de quinine en poudre pour la prophylaxie du paludisme chez les enfants ; — L'hivernation des moustiques dans la Chine du Nord ; — Paludisme et anophélines dans la vallée de la Rivière-Claire au Tonkin. Une fois de plus les adversaires de la doctrine anophélienne ont vu s'effondrer un de leurs arguments : les *Anopheles* avaient été signalés comme très rares à Hagiang, dans la vallée de la Rivière-Claire, malgré la gravité de l'endémie palustre ; il est aujourd'hui démontré qu'ils abondent, au contraire, dans cette localité.

Le kala-azar, qui est décidément très répandu sur les rives de la Méditerranée, nous a été signalé comme endémique en Tripolitaine ; la leishmaniose des chiens, qui est vraisemblablement le point de départ du kala-azar infantile a été observée à Alger.

Un nouveau piroplasma (*P. Gibsoni*) a été découvert dans le sang des chiens de Madras et dans le sang d'un chacal, *Canis aureus*.

Un nouvel hématozoaire, parasite du bétail de l'Afrique du Sud a été décrit sous le nom de *Anaplasma marginale*.

Il faut citer encore les travaux relatifs à une coccidiose du bétail de l'Est africain, à une sarcosporidiose de l'opossum et à un protozoaire parasite de la muqueuse de l'estomac du mouton.

Parmi les maladies d'origine bactérienne, c'est la lèpre qui a donné lieu au plus grand nombre de communications : Prophylaxie de la lèpre ; — L'hérédité et la contagion à la léproserie de la Désirade ; — L'enfant issu d'une lépreuse peut-il être allaité par une nourrice ? — Un cas de lèpre ; — Variété de lépride tégumentaire observée à Madagascar ; — Notes thérapeutiques sur la lèpre ; — Conditions d'isolement des lépreux dans la région du plateau central de Madagascar.

Déjà, en 1909, la Société s'est préoccupée de la prophylaxie de la lèpre et elle a émis une série de vœux sur les mesures à prendre, dans nos colonies, pour empêcher l'extension de cette redoutable maladie ; des faits nouveaux ayant été produits, vous avez pensé, Messieurs, qu'il y avait lieu de nommer de nouveau une Commission de la lèpre ; j'espère que cette Commission nous apportera prochainement son rapport.

D'intéressantes communications ont été faites sur l'épidémie cholérique des Pouilles, sur la fièvre méditerranéenne dans

l'Afrique occidentale française et en Corse et sur différentes spirilloses.

La question du béribéri, mise à notre ordre du jour en 1909, à la suite d'une lettre de notre Collègue M. le D^r FIRKET, de Liège, a été l'objet d'une série de travaux : Le béribéri dans le Sud de la Chine ; — Epidémie de béribéri sur les hauts plateaux de Madagascar ; — Epidémie de béribéri à la Côte-d'Ivoire ; — Béribéri et scorbut en Mauritanie ; — Etiologie du béribéri ; — Nature alimentaire du béribéri ; — Le son de paddy dans le traitement préventif et curatif du béribéri ; — Sur les urines et le sang des béribériques.

Dans la séance du 9 mars, vous avez nommé une Commission qui a été chargée spécialement d'étudier les mesures à préconiser pour prévenir le béribéri. L'accord est loin d'être fait entre les Auteurs, sur la question de l'étiologie du béribéri, j'espère qu'il se fera entre les membres de la Commission, et qu'un rapport sur cette importante question nous sera bientôt soumis.

Dans le groupe des maladies parasitaires proprement dites, ce sont les filarioses, l'ankylostomiase et la bilharziose qui ont fait l'objet de la plupart des communications : Distribution de la filariose humaine dans l'Indochine ; — Notes sur la filariose dans l'Archipel des Comores ; — Recherches sur une microfilaire humaine aux îles Wallis ; — L'éléphantiasis arabum aux îles Wallis et la théorie filarienne ; — A propos d'un cas de filariose ; — Kystes fibreux provoqués par des filaires ; — Eosinophilie dans la filariose et dans l'éléphantiasis ; — De l'action de l'émétique d'aniline dans la filariose ; — Tumeur due au ver de Guinée enkysté ; — Sur la *Filaria loa* ; — Les porteurs d'ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam ; — Ankylostomiase endémique dans une localité d'Algérie ; — Ankylostomiase à la Côte d'Ivoire ; — Un cas d'ankylostomiase maligne compliquée de bilharziose rectale ; — La bilharziose à la Martinique ; — Sources thermales et bilharziose en Tunisie.

L'hygiène a fait l'objet de plusieurs travaux importants.

La mortalité des Européens à Saïgon dans ses rapports avec la mauvaise qualité des eaux de boisson a donné lieu à une discussion à la suite de laquelle une Commission a été nommée pour étudier la question.

A la demande de notre Collègue, M. le D^r RAYNAUD, la question des mesures à prendre pour empêcher la propagation de

maladies en Algérie, par les troupes noires venant de l'Ouest africain, a été inscrite à notre ordre du jour; elle a fait l'objet d'un rapport de notre éminent collègue, M. KERMORGANT, rapport dont les conclusions ont été votées dans la séance du 11 mai.

Dans la séance du 9 mars, nous avons reçu communication d'Arrêtés organisant un service de quinine d'Etat en Indochine et concernant la prophylaxie de la lèpre en Indochine, Arrêtés pris en conformité avec des vœux précédemment émis par la Société.

Dans la séance du 14 décembre, j'ai donné connaissance à la Société d'une importante lettre de M. le Ministre des Colonies, relative à la prophylaxie de l'alcoolisme aux Colonies.



Le rapide exposé que je viens de faire des travaux de la Société pendant l'année 1910 est bien incomplet, il suffit cependant à montrer quelle a été l'importance de ces travaux, au point de vue pratique, comme au point de vue théorique. Depuis sa fondation, notre Société n'a jamais perdu une occasion de se rendre utile, en formulant des vœux concernant la prophylaxie des maladies exotiques ou l'hygiène, vœux qui, je le constate avec satisfaction, ont toujours été pris en grande considération au Ministère des Colonies.

En terminant, je fais des vœux sincères pour la prospérité de notre Société; la Société de pathologie exotique à la naissance de laquelle nous avons assisté il y a 3 ans, n'a pas cessé de grandir depuis lors; elle occupe aujourd'hui une place des plus honorables parmi les Sociétés savantes, une des premières places parmi les Sociétés qui s'occupent spécialement de l'étude des maladies tropicales; souhaitons, mes chers Collègues, qu'elle grandisse encore et travaillons tous à réaliser ce souhait. (*Applaudissements.*)

Rapport fait au nom de la Commission de la prophylaxie de la maladie du Sommeil (1)

Par E. BRUMPT.

Dans la séance du 9 novembre 1910, le docteur Gustave MARTIN a demandé à la Société de vouloir bien émettre les vœux suivants :

1° Qu'un arrangement conclu entre le Congo belge et l'Afrique équatoriale française engage ces deux Gouvernements à prendre toutes les mesures pouvant être adoptées, pour empêcher l'entrée, dans les possessions respectives, des indigènes atteints de la maladie du sommeil et, particulièrement, à interdire, entre Brazzaville et Léopoldville, le mouvement des indigènes non munis de passeports sanitaires.

2° Que tout indigène originaire de l'Afrique occidentale française reconnu trypanosomé et quittant le Congo, après traitement, pour rejoindre sa colonie d'origine, y soit signalé à l'autorité sanitaire, qui prendra à son égard toutes les mesures qu'elle jugera utiles ou nécessaires.

Pour le premier vœu la Commission est d'avis de l'adopter et de l'envoyer à M. le Président de l'Office international d'Hygiène publique.

Pour le second vœu, la Commission estime que la proposition de M. Gustave MARTIN est d'autant plus importante qu'il s'agit de l'importation d'une maladie d'une région très contaminée comme le Congo français, vers des régions relativement indemnes. Cependant, la Commission fait remarquer que ce vœu se trouve explicitement compris dans le rapport présenté par MM. KERMORGANT et LAVERAN, à la suite des premières réunions de la Commission pour l'étude de la prophylaxie de la maladie du sommeil en 1908.

La Commission décide donc de se borner à signaler de nou-

(1) Cette commission est composée de MM. BOUVIER, BRUMPT, KERMORGANT, LAVERAN, G. MARTIN, MESNIL, POTTEVIN, ROUX, THIROUX.

veau à la bienveillante attention de M. l'Inspecteur général du Service de Santé des Troupes coloniales ce point particulièrement intéressant déjà étudié en 1908.

Les vœux proposés par la Commission sont adoptés par la Société.

Rapport fait au nom de la Commission de la prophylaxie de la Lèpre en France (1)

Par E. JEANSELME.

Les cas de lèpre observés en France proviennent de trois sources différentes : La plupart sont d'importation exotique ; quelques-uns, très rares il est vrai, prouvent que la lèpre exotique peut être transmise à des Français n'ayant jamais quitté le sol natal ; d'autres sont les derniers vestiges de la lèpre autochtone en voie d'extinction.

I. — LÈPRE EXOTIQUE IMPORTÉE EN FRANCE.

Nombre de missionnaires ou religieuses, de colons, de marins ou de soldats, contractent la lèpre dans les possessions françaises, puis rentrent dans la mère-patrie, soit lorsque la terrible maladie s'est déjà démasquée, soit pendant le cours de sa longue incubation.

Des étrangers, originaires de contrées où la lèpre est endémique, dès les premiers indices révélateurs du mal, accourent en France, dans l'espoir d'y trouver la guérison.

Grâce à la multiplicité et à la rapidité des transports qui abrègent les distances, l'afflux de ces lépreux vers la France va toujours grandissant. A Paris circulent environ 160 à 200 lépreux. A l'hôpital Saint-Louis, il y en a toujours une douzaine. En moins de 10 ans, j'ai pu y étudier près de 80 cas, provenant tous de pays notoirement lépreux. Ce sont les Etats de l'Amérique la-

(1) Au nom d'une commission composée de MM. BERTRAND, BROQUET, JEANSELME, KERMORGANT, MARCHOUX, NATTAN-LARRIER.

tine (Cuba, Saint-Domingue, La Guadeloupe, la Martinique, le Mexique, la Colombie, le Vénézuëla, les Guyanes et le Brésil) qui fournissent le plus gros contingent. Les autres sources d'importation sont, par ordre de fréquence décroissante : la Nouvelle-Calédonie et Tahiti, la Réunion, la Côte occidentale de l'Afrique, l'Inde anglaise, la presque île indochinoise et Java.

Dans nos grands centres maritimes, comme dans la capitale, les cas de provenance exotique, sans être communs, ne sont pas rares.

Une enquête rapide et nécessairement incomplète, dit M. PITRES (1), prouve qu'en moins de 20 ans, il a été observé 30 cas de lèpre à Bordeaux. Et il ne s'agit là que des cas avérés et non pas de ces formes frustes et ambiguës qui donnent prise au doute.

D'autre part, L. PERRIN a pu suivre 39 cas de lèpre à Marseille, en une quinzaine d'années. Cet observateur fait remarquer que le mouvement de voyageurs dans ce port est énorme (4 millions en 1907). On compte à Marseille 102.000 étrangers, parmi lesquels 92.000 Italiens et un grand nombre de Levantins. En outre, la proximité du département des Alpes-Maritimes où il existe une quarantaine de cas autochtones, peut encore contribuer à accroître le chiffre des lépreux résidant dans cette ville. Beaucoup de cas, d'ailleurs, ajoute PERRIN, passent inaperçus. Il mentionne le fait suivant, qui mérite d'être retenu. Une femme originaire d'Acqui (province d'Alexandrie, Italie) atteinte de lèpre-tuberculeuse, a pu travailler pendant 20 ans dans une huilerie, sans jamais consulter un médecin. Les hasards de la clinique ont fait tomber sous l'observation de PERRIN, 6 autres lépreux qui ne connaissaient pas le nom de leur maladie et vivaient en famille ou avec des camarades !

Ces agglomérations artificielles de lépreux ne constituent pas des foyers à proprement parler, car jusqu'à présent elles ne paraissent pas avoir contribué à propager la lèpre en France. Il y a pourtant quelques exceptions à cette règle, comme on va le voir.

II. — LÈPRE DE PROVENANCE EXOTIQUE, TRANSMISE A DES SUJETS N'AYANT JAMAIS QUITTÉ LA FRANCE.

Les cas ressortissant à cette dernière catégorie sont d'une extrê-

(1) PITRES. La lèpre en Gironde à notre époque. *Soc. de Méd. et de Chirurgie de Bordeaux*, 19 décembre 1903.

me rareté; mais certains sont très démonstratifs, tels celui d'une Française, dont M. LANDE a rapporté l'histoire qui, sans avoir jamais quitté le sol natal, fut contaminée par un enfant lépreux confié à ses soins depuis plusieurs années; tel encore celui de PERRIN (1), ayant trait à une femme, née à Marseille, qui, sans sortir de France, prit la lèpre au contact de son mari devenu lépreux au Tonkin, où il avait résidé 20 ans.

III. — SURVIVANCE DE LA LÈPRE AUTOCHTONE.

La Bretagne et les départements qui bordent la Méditerranée sont les seules régions où elle garde quelque importance.

A vrai dire, il n'existe pas, sur la côte bretonne, de foyers véritables. Cà et là sont disséminés quelques cas solitaires et en fort petit nombre.

Sur la côte ligurienne, il existe encore plusieurs petits foyers. En 1888, CHANTEMESSE et MORIEZ ont fait connaître quatre épidémies locales qui avaient causé une vingtaine de victimes. Les villages contaminés étaient Laghet, Tourette, Eze et Saint-Laurent-d'Eze. Il existe aussi des foyers à Peille, à la Trinité-Victor et à Contes. J'ai vu en 1896, à l'hôpital Saint-Louis, une lépreuse originaire de cette localité; sa mère avait succombé à la lèpre (2).

Tous les petits villages que je viens de mentionner sont situés soit dans la vallée du Paillon (qui se jette dans la Méditerranée, à Nice, où il y a quelques lépreux), soit dans son voisinage immédiat. Il faut également remarquer que toutes ces bourgades sont éloignées des grandes voies de communication et qu'elles sont situées à une certaine altitude (Contes à 260 m., Eze à 400 m., la Turbie à 480 m., Peille à 630 m.). Telles sont probablement les raisons pour lesquelles ces petits foyers n'ont pas gagné les stations hivernales qui semblent être complètement indemnes (3).

Il résulte de la dernière enquête conduite par MM. BOINET et EHLERS (4) que la lèpre est en pleine décroissance dans les Alpes-

(1) L. PERRIN. La lèpre à Marseille. *II^e Conf. internat. de la lèpre*. Bergen 1909.

(2) L'enquête officielle faite en 1894-1895 par le médecin des épidémies sur la lèpre dans l'arrondissement de Nice mentionne 21 cas, chiffre inférieur à la réalité, car les renseignements faisaient défaut pour les communes très suspectes d'Eze et de la Turbie qui n'ont pas de médecin.

(3) JEANSELME, E. Rapport sur la lèpre en France et dans ses colonies. 1^{re} Conférence de la lèpre, Berlin, 1897.

(4) BOINET et EHLERS. Un vieux foyer de lèpre dans les Alpes-Maritimes. *Lépra*, Vol. III, fasc. 1, p. 17.

Maritimes où elle n'est plus représentée que par quelques cas isolés. Quant aux anciens foyers situés dans les départements du Var et des Bouches-du-Rhône, ils sont à peu près éteints.

S'il n'est pas urgent de prendre des mesures défensives contre cette *lèpre autochtone* en voie de disparition spontanée, l'apport incessant de *lèpre exotique*, puisée aux sources les plus virulentes ne laisse pas d'être inquiétant. Contre elle, rien n'a été entrepris.

Suivons la piste d'un lépreux de la classe aisée depuis le moment où il débarque dans un port français. Que va-t-il faire ? D'abord il gagnera la capitale ou quelque autre grand centre, dans l'espoir d'y obtenir la guérison. Il se logera dans un hôtel ou une maison meublée, prendra des domestiques à son service, circulera par la ville en employant tous les moyens publics de transport. L'été, il ira dans une ville d'eau ou une station balnéaire. Bref, sous le couvert de son incognito, il se mêlera, sans aucune entrave, à la population saine, semant partout sur son passage des germes infectieux.

Les lépreux qui circulent à Paris et en province appartiennent d'ailleurs à toutes les classes sociales. Parmi les 61 cas que j'ai recueillis, je trouve : 3 collégiens élevés dans de grands établissements scolaires, des instituteurs et institutrices, un valet de chambre et une bonne d'enfants.

La prudence conseille de ne pas s'endormir dans une quiétude parfaite, mais que faire ?

Quatre ordres de moyens préventifs ont été proposés à la surveillance sanitaire des lépreux, qui suppose la *déclaration obligatoire*, — *l'interdiction faite aux lépreux d'entrer en France* ; — *l'internement forcé* ; — la création de *sanatoria* où les lépreux pourraient être admis sur leur demande.

I. — M. THIBIERGE, à la Conférence internationale de Berlin (1897) a préconisé la première mesure : La visite sanitaire obligatoire pour tous les sujets provenant des pays contaminés est impraticable, dit-il ; cependant, celle-ci pourrait être appliquée à certaines catégories de suspects, tels que les militaires et les marins ayant fait campagne en pays lépreux, les fonctionnaires du service colonial et pénitentiaire. Les sujets reconnus lépreux seraient signalés par leurs administrations respectives aux autorités sanitaires du lieu de la résidence, qui connaîtraient ainsi les cas im-

portés, assureraient leur surveillance, leur faciliteraient la pratique de la désinfection et, au besoin, l'hospitalisation.

II. — M. HALLOPEAU tient pour la seconde mesure. Il demande : 1° que l'entrée des lépreux par les ports maritimes soit interdite ; — 2° que dans chaque port de mer un médecin spécial examine à ce point de vue les passagers ; — 3° que les médecins des navires soient tenus de faire la déclaration de la lèpre existant à bord.

En ce qui concerne les lépreux provenant de nos colonies, la tâche serait assez facile, car la plupart des coloniaux français sont des fonctionnaires et, comme tels, soumis à une visite sanitaire avant d'être rapatriés. Mais il reste à savoir s'il est expédient d'user d'une telle rigueur envers des compatriotes qui ont contracté la lèpre au service de la France.

Vis-à-vis des lépreux étrangers, l'interdiction serait illusoire. Elle ne deviendrait efficace que le jour où la France conclurait, avec les Etats de l'Amérique latine et les autres pays à lèpre, une Convention semblable à celle que les Gouvernements allemand, persan, roumain, russe et turc ont signée il y a quelques années. La dite Convention décide que, dans l'avenir, les puissances intéressées ne délivreront pas de passeport pour l'étranger aux lépreux, ni même de carte de légitimation (1).

III. — Tout récemment, M. J. COURMONT rapportait à l'Académie de Médecine le cas d'un chemineau qui émet, chaque jour, par le nez, plusieurs grammes de pus fourmillant de bacilles de HANSEN. La loi de 1902 ne permet pas d'isoler ce lépreux. M. J. COURMONT signale cette lacune. Il pense que la prophylaxie de certaines maladies, telles que la scarlatine, la diphtérie, la variole, la lèpre, ne sera réellement efficace que le jour où l'isolement sera rendu obligatoire à l'hôpital ou dans des maisons de santé spéciales, toutes les fois que le logement du malade ne sera pas dans les conditions nécessaires pour permettre un isolement effectif.

Pour ma part, je doute fort que le Parlement autorise jamais l'*isolement obligatoire* des lépreux vivant en France, alors qu'il laisse circuler, en toute liberté, des sujets atteints de scarlatine, de variole, de diphtérie... maladies éminemment contagieuses.

(1) Depuis 1894, il est interdit de débarquer des lépreux dans les ports des Etats-Unis d'Amérique.

IV. — Quant à favoriser l'*isolement facultatif* des lépreux, on ne peut que l'encourager. Il y a une dizaine d'années, le projet de fonder un *sanatorium* pour cette catégorie de malades a été mise en avant par Dom SAUTON, qui avait choisi pour emplacement la commune de Ronceux, située à quelques kilomètres de la ville de Neufchâteau (Vosges). Le Comité consultatif d'hygiène publique de France, sur la proposition de M. NETTER, son rapporteur, émit l'avis « que la création, en France, par l'initiative privée, d'un sanatorium destiné à recevoir des lépreux rendrait de très grands services, et ne constituerait pour le voisinage aucun danger ». Dans la région, qui est tout à fait indemne de lèpre, l'émotion fut grande. Les Conseils municipaux de Ronceux et de Neufchâteau ayant fait entendre de vives protestations, le ministre de l'Intérieur consulta l'Académie de Médecine. Celle-ci nomma une Commission dont E. BESNIER fut le rapporteur. « Placé en lieu opportun, dit le savant léprologue, c'est-à-dire le plus près possible des points où subsistent des foyers lépreux, solidement réglementé par l'autorité sanitaire, et soumis par elle à la surveillance intérieure et extérieure indispensable, un sanatorium privé pour lépreux peut avoir une utilité réelle, et remplirait, en outre, un but humanitaire qu'on ne saurait trop hautement apprécier ». L'Académie accepta les conclusions formulées par sa Commission. — Le lieu opportun pour fonder un sanatorium, ce serait la côte de Bretagne, ou mieux encore le littoral méditerranéen, mais les nombreuses stations balnéaires et hivernales qui s'échelonnent sur ces rivages ne toléreraient à aucun prix le voisinage de lépreux.

ORGANISATION DE LA PROPHYLAXIE PUBLIQUE ANTILÉPREUSE
EN PAYS ÉTRANGERS.

A. *Premier groupe : pays de race blanche et colonies de peuplement.* — Les pays d'origine anglo-saxonne exercent depuis longtemps une surveillance sur les courants d'immigration et repoussent impitoyablement tous les lépreux qui tenteraient de s'introduire sur leur territoire. Aux Etats-Unis, le règlement quarantenaire concernant la lèpre s'exprime ainsi : « Les navires arrivant à la quarantaine avec un lépreux à bord, ne peuvent obtenir la libre pratique avant que le lépreux, avec son ou ses bagages, ne soit débarqué du navire à la station de quarantaine... Si le lépreux est un étranger et fait partie de l'équipage et si le navire est

d'un port étranger, le dit lépreux sera retenu à la quarantaine aux frais du navire, jusqu'à ce que le navire en partance le reprenne » (1).

Plus récemment, un projet de loi envisageant l'ensemble des mesures prophylactiques a été présenté le 22 juin 1902 au Sénat des Etats-Unis. Les principales dispositions sont les suivantes : 1° Nomination d'un Commissaire de la lèpre ; 2° Création d'un établissement national pour y hospitaliser les lépreux des Etats-Unis (national leper home), à l'exclusion de ceux des îles Hawaï, de Porto-Rico, de Cuba et des Philippines ; 3° Obligation pour chaque Etat d'isoler les lépreux de leur territoire dans un asile spécial et de soumettre à la surveillance du bureau de santé ceux qui peuvent être soignés à domicile ; 4° Défense aux lépreux de résider dans les hôtels, de manger dans les restaurants, de laver leurs vêtements en même temps que ceux des individus sains et dans les lavoirs publics. Il leur est enjoint de ne se servir que de leurs ustensiles de table personnels et de les laver eux-mêmes, de dormir seuls, à moins qu'ils ne soient mariés, de s'abstenir de tout contact corporel, d'embrasser, par exemple, les membres de leur famille. Le bureau de santé de l'Etat, approuvé par le Commissaire national de la lèpre, a le devoir de tenir la main à la stricte observation de ces règles ; 4° Transport à la léproserie nationale, aux frais du Gouvernement national, des lépreux incapables de se soigner eux-mêmes ; 5° Interdiction à toute compagnie de navigation à vapeur ou de chemin de fer d'amener aux Etats-Unis un lépreux, ou d'accepter un émigrant venant d'une contrée à lèpre, spécialement : le Canada, le Mexique, les îles Hawaï, le Japon, la Chine, l'Inde, l'Espagne, le Portugal, la Norvège, la Suède, la Finlande, la Russie, l'Islande, les Indes occidentales, les Etats de l'Amérique du Sud, sans un certificat spécial délivré par le bureau de santé du pays de l'émigrant et contresigné par le médecin de l'hôpital Maritime attaché au consulat du port d'embarquement de l'émigrant (2) ; 6° Stricte surveillance par le

(1) *Quarantine Regulations concerning leprosy promulgated by the United States Treasury*, 1894. Cette loi a été révisée en 1903.

(2) A la 1^{re} Conférence internationale de la Lèpre (1897), ARNING avait proposé, pour éviter la diffusion de la maladie par l'émigration, qu'un contrôle fut établi au point de départ de l'émigration ; que le contrôle se poursuivît, sous la garantie du consulat du pays de destination, au port de rassemblement et d'embarquement, et qu'il se terminât au port de débarquement.

bureau local de santé, pendant une période de sept années, des émigrants de familles notoirement lépreuses; à l'expiration de ce terme, les individus suspects, s'ils sont reconnus indemnes de lèpre, seront libres de toute surveillance; 7° Si un lépreux, en dépit des précautions susmentionnées, pénètre aux Etats-Unis, le bureau local de santé devrait le renvoyer, par les soins du consul de son pays, à son port de débarquement.

Ce bill fut présenté au Congrès qui, avant de l'adopter, fit procéder à une enquête. Le nombre total des lépreux reconnus ne dépassa pas 278, dont 155 en Louisiane et 123 dans les autres Etats. Le congrès, considérant que la lèpre était fort peu répandue aux Etats-Unis, ne prit aucune décision et il y a peu d'apparence qu'il vote le projet de loi dans un avenir prochain.

Des mesures analogues ont été adoptées ou discutées dans le Dominion du Canada. En 1898, un paragraphe ajouté aux règlements de quarantaine oblige le navire qui a amené un lépreux à le reprendre à son départ. Un projet de loi interdisant aux lépreux de débarquer au Canada, d'exercer certains métiers, de vivre à l'hôtel et de se servir des véhicules publics est actuellement à l'étude.

Depuis près de vingt ans, les Etats de l'Australie possèdent une législation qui les met à l'abri de l'invasion lépreuse.

Les Etats australiens sont le type de la colonie de peuplement. Le climat et les productions du sol permettent à l'Européen d'y vivre comme dans la mère-patrie.

La population blanche ne s'accroît pas seulement par l'immigration, elle peut y faire souche, tandis que l'élément indigène est en voie de disparition rapide. Dans ces colonies prospères, le nombre des lépreux est très minime; il n'y a pas, à proprement parler, d'endémie lépreuse. La législation doit, par conséquent, s'appliquer surtout à empêcher l'établissement de foyers.

Les trois mesures qui s'imposent sont donc : la déclaration obligatoire de tous les cas de lèpre; l'isolement immédiat et rigoureux des lépreux; la surveillance des immigrants.

Les Acts de la Nouvelle-Galles du Sud (1890) et du Queensland (1892) sont à peu près identiques. Voici, en substance, les principales dispositions de ce dernier :

ART. 4. — Quand il y aura des raisons de croire qu'une personne est atteinte de la lèpre, le locataire ou le propriétaire de la maison devra rapporter immédiatement le cas, par écrit, au plus prochain magistrat de police, qui fera au ministre un rapport dont il enverra copie au Bureau central de

Santé. Quand un médecin praticien vient à observer un cas de lèpre, il est astreint aux mêmes formalités. Toute infraction à cette injonction est punissable d'une amende n'excédant pas 100 livres sterling (2.500 francs).

ART. 5. — Le ministre fera examiner l'individu suspect par un ou plusieurs médecins praticiens, et si le diagnostic de lèpre est confirmé, il fera envoyer le lépreux au Lazaret.

Si celui-ci refuse d'obéir, s'échappe ou tente de s'échapper, il peut être arrêté par telle force que le cas requiert et conduit au Lazaret.

ART. 9. — Toute personne qui désobéit volontairement, empêche l'exécution d'un ordre, pénètre dans les limites du Lazaret, communique avec un détenu ou intervient sans motif pourra être condamnée à une amende de 10 à 20 livres sterling (250 à 500 francs).

Les Acts de la Nouvelle-Galles du Sud et du Queensland ne contiennent aucune disposition contre les immigrants lépreux. Mais cette omission est en partie réparée en fait. Les Parlements de la Nouvelle-Galles et de Victoria ont frappé d'un droit de 100 livres l'entrée des Chinois dans ces Etats. Cette mesure a été prise au point de vue économique, mais au cours de la discussion du projet, on a fait valoir en sa faveur le danger que l'entrée des Chinois, sans contrôle, faisait courir à ces colonies.

B. — *Deuxième groupe. Pays de race blanche où il existe des foyers de lèpre.* — Nous prendrons pour type la Norvège (1). Le premier recensement complet date de 1856, il accuse un total de 2.598 lépreux. Dans les quatre années suivantes, on enregistra 1.148 nouveaux cas et dans la période quinquennale 1861-1865, 1.028. En 1880, on ne comptait plus que 77 cas nouveaux; en 1890, 52, et en 1900, 7 seulement. Le chiffre des lépreux diminuait parallèlement avec une sorte de régularité mathématique. De 2.598, en 1856, le nombre des lépreux existant en Norvège est tombé à 1.445 en 1876, à 795 en 1886, à 390 en 1896 et à 243 en 1902.

Il n'est pas douteux que ce recul de la lèpre en Norvège est le résultat des mesures énergiques qui n'ont cessé d'être prises depuis le milieu du siècle dernier. En 1856, 200 lépreux en tout étaient hospitalisés. En 1857, un établissement pouvant contenir 250 malades fut ouvert à Bergen; en 1861, deux nouveaux établissements furent fondés, l'un à Molde et l'autre à Trondhjem, pouvant recevoir ensemble 500 lépreux. De 1859 à 1860, 585 lépreux furent isolés à l'établissement de Bergen, et dans ces mêmes années, le nombre des lépreux en Norvège diminua de 280.

(1) G. ARMAUER HANSEN (de Bergen). *Congr. internat. de Dermatologie*, Berlin, sept. 1904.

Mais, ce qui est encore plus suggestif, c'est l'examen comparatif du mouvement des lépreux dans les diverses circonscriptions territoriales. L'isolement, en effet, n'a pas été appliqué partout avec la même rigueur. Dans le district de Nordmoer, le nombre des cas nouveaux augmenta, à chaque période quinquennale jusqu'en 1870, et cela malgré l'isolement; mais celui-ci était tout à fait insuffisant; il ne portait que sur 13 pour 100 des cas. Au contraire, dans le district de Soendfjord, où l'isolement atteignait 49 pour 100 des cas, le nombre des faits nouveaux décroît rapidement.

Le Gouvernement norvégien, après avoir constaté les bons effets de l'isolement facultatif et volontaire, a promulgué, en 1885, une loi qui donne aux Commissions sanitaires et aux autorités communales le droit d'obliger les lépreux à s'isoler dans leur demeure.

S'ils refusent ou s'ils sont dans l'impossibilité d'obéir à cette injonction, les autorités peuvent les contraindre à entrer dans un établissement. Ainsi donc, comme le fait remarquer A. HANSEN, c'est l'administration municipale qui décide si les lépreux doivent rester isolés ou non sur le territoire de la commune (1).

Actuellement le nombre des lépreux est si minime en Norvège que plusieurs établissements ont été fermés ou affectés à l'hospitalisation des phtisiques.

Les lépreux isolés peuvent se livrer à divers travaux et ce qu'ils gagnent leur appartient. Il n'y a pas de réglementation relative au transport des malades et, jusqu'ici, on n'a jamais eu à déplorer de contamination par véhicules.

La loi danoise, relative à l'Islande, promulguée en 1898, reproduit en grande partie les dispositions de la loi norvégienne:

Les médecins ou assistants-médecins de district doivent dresser une liste de tous les lépreux.

Quand un lépreux change de district, le médecin du premier district informe de ce déplacement le médecin de l'autre district.

Le médecin de district doit indiquer aux lépreux et aux individus sains qui vivent avec eux, les moyens d'éviter la contamination.

Aux lépreux, il est interdit de nourrir des enfants, de servir des individus non lépreux et de faire la cuisine.

(1) G.-A. HANSEN. *Lepra-Conferenz*, 1897.

Les pièces qui ont été habitées par un lépreux doivent être désinfectées avant d'être affectées à un individu sain.

Les lépreux soutenus par l'assistance publique, si le médecin de district le trouve nécessaire, seront dirigés sur l'hôpital destiné aux lépreux.

D'une manière générale, chaque fois que cela est possible, les couples mariés ne seront pas séparés contre leur gré.

Les enfants de parents lépreux soutenus par l'assistance publique seront transportés dans d'autres maisons. — C'est surtout par ce dernier paragraphe que la loi danoise diffère de la loi norvégienne.

La léproserie islandaise est située dans la presqu'île de Longarnees, près de Reykiavik. Le chiffre des malades isolés oscille entre 60 et 70. EHLERS, en 1904, écrivait que depuis l'entrée en vigueur de la loi (1898), le nombre des lépreux islandais avait diminué de plus d'un quart.

Dans la Russie d'Europe, il y a deux foyers principaux de lèpre : l'un comprend la Finlande, les provinces baltiques et déborde sur la Prusse ; son maximum d'intensité est en Livonie, particulièrement à Riga (1 malade pour 10.000 habitants dans la province, mais jusqu'à 1 pour 100 dans certains districts, d'après HELLAT).

L'autre foyer, situé au sud de la Russie, se continue avec ceux de la Turquie d'Europe et d'Asie ; il comprend tout le littoral de la Mer Noire, avec la Crimée, le Caucase et le pourtour de la Caspienne ; il se prolonge le long du Don et de la Volga, dans la direction de l'Oural.

Depuis la circulaire du 18 avril 1895, qui a rendu obligatoire la déclaration des cas de lèpre, d'assez nombreuses dispositions légales ont été prises en Russie, touchant les lépreux. En 1902, la Commission médicale du Ministère de l'Intérieur a publié un règlement qui dit en substance :

1. — Dans tout Gouvernement où des cas de lèpre ont été observés, une Commission doit être formée, dont font partie l'Inspecteur médical et au moins deux médecins connaissant la lèpre. La Commission a non seulement à reconnaître la contagiosité de tout nouveau cas de lèpre, mais aussi à examiner la situation pécuniaire du patient et de son entourage, pour savoir si l'isolement à domicile est possible ;

2. — Quand, dans le cas de forme contagieuse de la lèpre, l'iso-

lement à domicile serait insuffisant pour protéger l'entourage du malade contre la contagion, l'isolement doit être prescrit conformément aux règlements édictés contre l'extension des maladies contagieuses.

3. — Le personnel médical du gouvernement a le devoir de surveiller tous les lépreux isolés à domicile et, dans le cas où ils n'observent pas les mesures prophylactiques prescrites, d'en informer la Commission.

4. — Au cas où, chez un patient vivant dans une léproserie, il sera constaté par le médecin de l'établissement que le stade infectieux est terminé, et si ce patient exprime le désir de rentrer chez lui, il peut être relaxé après qu'il aura été soumis à l'inspection de la Commission et que celle-ci se sera prononcée en faveur de la libération ;

5. — Un lépreux, à la période infectieuse, qui se trouve dans une léproserie où il avait été envoyé par la Commission, peut en sortir et être confié à ses proches, si ceux-ci apportent la preuve que la situation pécuniaire ou la leur est telle que le patient peut être isolé à domicile avec l'observation de toutes les mesures prophylactiques requises ;

6. — Les règles qui devront être suivies en cas d'isolement à domicile seront établies par le bureau médical local et portées à la connaissance de la Commission.

7. — Le transport des lépreux est régi par la circulaire du Ministère de l'Intérieur du 20 février 1900 (1).

En 1901, le Ministre de l'Instruction publique posa au Département médical la question de savoir si l'on pouvait laisser les enfants issus de lépreux fréquenter les écoles primaires.

La réponse fut : 1° que les enfants de parents lépreux, avant d'être admis dans les écoles primaires, doivent être soumis à une inspection médicale et qu'il leur sera permis de suivre les classes s'ils n'offrent aucun signe de lèpre ; 2° que ces enfants seront placés sous la surveillance constante du médecin, et qu'ils seront éloignés de l'école dès qu'ils présenteront des signes de lèpre.

En Russie, l'initiative privée a pris une part très active dans

(1) Cette circulaire a été modifiée par des prescriptions contenues dans le Recueil des décrets du gouvernement (*Regierungs Erlasse*) du 21 oct. 1903 ; le transport des lépreux par wagon est soumis à des règles minutieuses et le compartiment doit être désinfecté dans les trois jours après avoir été évacué par le malade.

la lutte contre le fléau. Dès 1885, HELLAT s'appliquait à répandre cette notion, que la lèpre est fréquente en Livonie, qu'elle est contagieuse et qu'il faut arrêter son extension par l'ouverture de léproseries. A cette époque, dit-il, les neuf dixièmes de la population ignoraient totalement l'existence de la lèpre, tandis que, douze ans plus tard, la connaissance de cette maladie a pénétré dans les couches sociales les plus pauvres. C'est à la création d'une société pour la lutte contre la lèpre, « Gesellschaft zur Bekämpfung der Lepra », qu'on doit, en grande partie, ce résultat. Celle-ci fut constituée, en 1890, peu après la mort de Von WAHL, qui en avait été l'initiateur. Elle a fondé plusieurs établissements où les lépreux peuvent être soignés et isolés. Ses subsides lui sont fournis par les contributions régulières des membres et par des dons. Dès la première année, elle possédait 90.000 roubles et ouvrait une léproserie de 20 lits, près de Dorpat.

En 1892, une léproserie de 80 lits fut établie au Nord-Est du gouvernement de Livonie, au bord du lac Peipus ; en 1896, une troisième, contenant de 60 à 80 lits, s'élevait au voisinage de Wenden. Une quatrième, pouvant abriter 100 lépreux, a été bâtie quelques années plus tard, à Tarwest, un des centres d'extension de la lèpre.

En 1904, la province de Livonie disposait de 360 lits ; la Courlande, de 119 lits ; l'Esthonie, de 60 lits ; le gouvernement de Saint-Pétersbourg, de 80 lits ; celui d'Astrachan, de 50 lits ; en outre, des établissements situés dans le Caucase, le Turkestan, la Sibérie et le territoire de l'Amur pouvaient isoler 197 lépreux. En 1904, la Russie disposait déjà de 18 léproseries, pouvant recevoir 866 lépreux et, à cette date, 5 autres établissements allaient être ouverts prochainement.

Pour enrayer l'épidémie récente apparue en Allemagne, dans le cercle de Mémel, le gouvernement prussien a pris, sur les indications de BLASCHKO, les mesures suivantes.

Tous les lépreux sont examinés par le médecin du district une fois par semestre ; en outre, la population toute entière du district a subi un examen médical.

Des 17 localités infectées, 14 se trouvant situées près de la frontière russe, les émigrants de ce pays sont soumis à une visite sanitaire. Les lépreux du district de Mémel, qui désirent s'expatrier ne reçoivent pas de passeport. Tous les lépreux ayant des bacilles dans leurs produits de sécrétion sont, si cela est néces-

saire, isolés. Les personnes vivant dans de bonnes conditions sont autorisées à se soigner dans leur famille, les autres sont internées dans un établissement spécial, aux frais de l'Etat.

En Crète, où le nombre des lépreux est d'environ 600, tous les malades sont concentrés depuis quelques années dans la presqu'île de Spina-Longa, située sur la côte septentrionale de la grande île.

Lorsque la loi prescrivant l'isolement des lépreux fut promulguée, trois d'entre eux se suicidèrent et quatre quittèrent le pays. Les autorités municipales reçurent l'ordre de conduire au chef-lieu, dans le plus bref délai, les malades de leur commune.

Cet ordre fut exécuté sans grande résistance de la part des lépreux et de leurs familles. Au chef-lieu, les malades subirent un examen médical, puis ils furent transportés par bateau à Spina-Longa (1).

C. Troisième groupe : les grands foyers de l'endémie lépreuse.

— Ils comprennent l'Inde britannique, l'Indochine, les Philippines, le Japon, Madagascar et la Colombie.

Au Japon, d'après S. UCHINO, conseiller médical du Ministère de l'Intérieur, la loi en vigueur depuis avril 1907, ordonne à tout médecin de signaler aux autorités compétentes les lépreux traités par lui.

Les malades fortunés peuvent se soigner à domicile. Ils sont placés sous le contrôle de la police sanitaire. Ils doivent, pour le moins, pouvoir disposer d'une chambre particulière. Les vêtements, les lits et autres objets à leur usage sont lavés et désinfectés de temps en temps.

En cas d'absolue nécessité, il est permis aux malades de sortir de chez eux avec des vêtements et du linge propre et après avoir été récemment pansés. Il leur est interdit d'entrer dans les restaurants, théâtres, établissements de bains, boutiques de coiffeurs et, d'une manière générale, dans les lieux publics. En outre, il ne leur est pas permis d'exercer certaines professions qui pourraient favoriser la dissémination de la maladie.

Enfin, il est strictement défendu d'habiter dans un logement où a vécu un lépreux, de faire usage, de vendre, de donner ou de jeter les vêtements ou les objets quelconques qui lui ont appartenu.

(1) Communication orale du Dr KEFALYONNIS, vice-président de la Chambre des Députés de Crète.

D'après la même loi, l'entrée du Japon est interdite aux étrangers atteints de lèpre.

Le Ministre de l'Intérieur, conformément à la dite loi a ordonné la création, dans chacune des 5 provinces de Tokio, Osaka, Aomori, Kagawa et Kumanoto, d'un sanatorium, ce qui a entraîné une dépense d'environ 900.000 marks. Tous ces sanatoriums sont, au point de vue de l'hygiène, très favorablement situés. L'un d'eux, dans la province de Kagawa, possède une grande île et occupe 60 hectares.

Chaque sanatorium est disposé pour recevoir 2 à 300 malades et les 5 établissements sont en état de recevoir 1.300 lépreux.

Pour conclure, la Commission soumet à l'approbation de la Société de pathologie exotique les vœux suivants :

1° Inscrire la lèpre au nombre des maladies dont la déclaration est obligatoire en France ;

2° Organiser une surveillance discrète des lépreux, afin d'exclure les enfants contaminés des écoles et d'interdire aux adultes l'exercice de certaines professions ;

3° Hospitaliser les lépreux mendiants et indigents ;

4° Encourager la création de sanatoria privés ;

5° Provoquer une entente avec les pays à lèpre, en vue de prévenir l'afflux des lépreux étrangers en France.

M. MARTIN. — Un point n'a pas été visé dans le rapport. Assez souvent les lépreux hospitalisés sont des étrangers indigents ; il est utile de pouvoir les renvoyer dans leur pays et de ne pas favoriser leur séjour en France.

M. LAVERAN. — Le rapport très intéressant de M. le Dr JEANSELME sera imprimé et la discussion des conclusions aura lieu dans la prochaine séance.

COMMUNICATIONS

Sur un cas de lèpre à forme anormale

Par. J. LEGENDRE.

Il s'agit d'un cas de lèpre observé récemment chez un tirailleur tonkinois, et qui présenta trois particularités assez rares : début par une éruption tuberculeuse d'emblée ; localisation de cette *éruption qui respecte la face* ; évolution rapide de l'affection, qui se termine brusquement par granulie.

OBSERVATION. — X..., infirmier régimentaire, entre dans mon service le 29 mai 1910 pour « embarras gastrique et furonculose ». Depuis 4 jours température constamment élevée, dépassant 39° dans la soirée, langue fortement saburrale, anorexie, ni diarrhée, ni constipation ; amaigrissement et faiblesse considérables.

L'auscultation des poumons révèle une respiration saccadée des deux côtés et un foyer de râles humides à la partie moyenne du poumon droit. Rien au cœur ; traces d'albumine.

Le malade présente, *sauf à la face, au tronc et au membre supérieur gauche* qui sont indemnes, des éléments éruptifs disséminés en grand nombre sur tout le reste du corps. Il en existe à l'épaule droite, au bord interne de l'avant-bras droit, à la face dorsale de la main droite ; sur les fesses et la région postéro-interne des cuisses, sur les mollets, sur la face antérieure des cuisses et des jambes avec un certain caractère de symétrie. Tous sont *intradermiques* ; les uns sont des nodules gros comme un pois ou davantage, durs, roulant sous le doigt, recouverts d'une peau violacée ; d'autres sont en voie de ramollissement, d'autres déjà ulcérés, à bords surélevés. Sous la croûte qui recouvre l'ulcération existe un liquide d'aspect hématique, jus de pruneau. Ces nodules sont sensibles à la pression, le râclage même superficiel, des ulcérations est douloureux.

Pas de ganglions cervicaux, épitrochléens ou inguinaux.

Le malade présente à la partie supérieure du tronc quelques-unes de ces zones dépigmentées si fréquentes chez les Annamites ; elles n'offrent d'ailleurs chez lui aucune modification de la sensibilité.

Le patient déclare n'avoir jamais été en contact avec des lépreux et n'en pas connaître dans sa famille.

L'anamnèse ne donnant pas d'indications, et l'aspect des lésions n'ayant rien de significatif, je cherchai du côté de la spo-

rotrichose et pratiquai sur milieu de Sabouraud des ensemencements avec le pus des nodules, les résultats furent négatifs.

Mais l'examen bactériologique du pus des nodules ramollis et du produit de râclage des ulcères mit en évidence, par la méthode de coloration d'EHRlich, des « globies » analogues à celles qu'on trouve dans les lésions lépreuses. Dans le liquide d'aspect hématique précité je ne trouvai pas d'éléments sanguins, mais uniquement des « boules bacillaires ». L'examen du mucus nasal donna un résultat positif.

Afin de savoir, étant donné les symptômes pulmonaires, s'il ne s'agissait pas d'une de ces pseudo-tuberculoses signalées par différents auteurs, je tentai des cultures sur les milieux les plus variés sans rien obtenir. J'inoculai sans plus de résultat un cobaye avec le pus d'un nodule. Il s'agissait donc bien d'un cas de lèpre.

Par la suite plusieurs nodules se résorbèrent sans laisser de traces et les ulcérations se comblèrent facilement en laissant à leur place une tache cicatricielle de couleur sepia, comme en laissent les lésions les plus banales sur le tégument des Annamites. Le malade déclare qu'à aucun moment des macules ne précédèrent les tubercules. Pendant son séjour à l'hôpital des nodules se sont développés sous mes yeux, d'emblée sur un tégument d'apparence absolument saine. Une seule fois une bulle de pemphigus précéda une exulcération. Pas d'écoulement nasal, pas de crise sudorale, pas de névralgies.

C'est au moment où les lésions lépreuses s'étaient presque entièrement fermées que le malade fut emporté en quelques jours par une tuberculisation aiguë des deux poumons avec extension au rein. Des frottis de ces organes, prélevés à l'autopsie, montrèrent une disposition des bacilles suivant le mode du bacille de KOCH et non suivant le mode du bacille de HANSEN, ce qui m'a permis d'attribuer la mort à la tuberculose intercurrente. La durée de la maladie n'excéda pas six semaines.

J'ai indiqué précédemment les particularités de ce cas de lèpre : mode de début, localisation des lésions, terminaison rapide. Sur les deux premiers points JEANSELME (1), en effet, s'exprime ainsi : « Dans la lèpre tuberculeuse, le premier accident apparent est, « d'ordinaire, une abondante floraison de *macules*. Plusieurs

(1) *Cours de dermatologie exotique* (p. 14).

« poussées analogues se succèdent, et les macules, de plus en plus fixes, finissent par se transformer en taches pigmentées. « C'est alors qu'apparaissent les *tubercules*, élevures noueuses « caractéristiques qui se groupent de préférence aux extrémités « et sur le visage ». Cependant, LELOIR (1) écrit que « l'éruption « peut être d'emblée néoplasique et caractérisée par une poussée de lépromes dermiques ou hypodermiques ». Et il ajoute que ce mode de début est rare, nié ou passé sous silence par nombre d'auteurs. Enfin, s'il est commun de voir la lèpre se terminer par tuberculose plusieurs années après son début, il n'est signalé par aucun des auteurs précédents que la tuberculose vienne clore si rapidement la scène.

C'est pour toutes ces raisons qu'il m'a paru intéressant de relater cette observation qui groupe plusieurs modalités rares dans cette affection. Au point de vue de la prophylaxie pendant la vie et même *post-mortem* dans un pays où l'exhumation est souvent réclamée par la famille, il méritait aussi d'être signalé pour inciter les médecins à penser à la lèpre alors même qu'elle ne paraît pas en cause.

Dengue et *Stegomyia*

Par J. LEGENDRE.

Au cours d'une épidémie de dengue, qui règne depuis plusieurs mois à Hanoï et qui a touché la majeure partie des populations européenne et indigène, j'ai fait de nombreuses observations, desquelles il me paraît résulter que le *Stegomyia* est l'agent de transmission de cette maladie.

Cette opinion que la dengue vient d'insectes piqueurs est professée par tous ceux qui ont eu l'occasion d'étudier cette affection. Son épidémiologie, si exactement calquée sur celle de la fièvre jaune, suggère immédiatement cette idée et on ne discute guère, à l'heure actuelle, que sur la personnalité, si je puis m'exprimer ainsi, de l'insecte en cause. Une analogie frappante dans le tableau clinique des deux maladies, fièvre jaune et fièvre rou-

(1) *Traité de la lèpre*, p. 23.

ge, m'a fait penser à la possibilité de l'intervention du *Stegomyia* et fait orienter mes recherches dans ce sens.

GRAHAM (1), qui a réalisé à Beyrouth des expériences de transmission à 4 personnes avec des *Culex*, a réussi dans 3 cas à donner la dengue ; le 4^e sujet, qui ne prit pas la maladie, en avait eu, 3 ans auparavant, une forte attaque. Mais l'auteur n'indique pas de quelles sortes de *Culex* il s'est servi.

Aux Philippines, Ch. F. CRAIG (2), sur 9 expériences d'inoculation à l'homme avec *C. fatigans* n'a eu qu'un résultat positif ; on peut supposer qu'avec des *Stegomyia* le nombre des succès eût été plus considérable. Il est permis de croire, en effet, qu'en matière de dengue comme de paludisme, certaines espèces du même genre sont plus aptes que d'autres à cultiver le virus.

La dengue a fait son apparition à Hanoï en juillet, elle a sévi fortement en août et septembre, moins en octobre ; en novembre on ne voit plus que des cas isolés. Dès la mi-octobre, elle n'opère plus que par intervalles, elle a des périodes d'accalmie qui coïncident toujours avec un abaissement de la température. Quand elle s'abat sur une maison, sur un quartier, elle ne disparaît qu'après avoir éprouvé toutes les personnes sensibles parce qu'on ne prend contre elle aucune précaution.

Au cours de l'épidémie actuelle la dengue s'est manifestée par les symptômes suivants : début souvent très brusque avec frisson plus ou moins prononcé et ascension rapide de la température entre 39° et 40°, quelquefois au delà ; congestion de la face et injection des conjonctives, céphalalgie, violente courbature et fréquemment douleur au niveau des articulations des doigts. La langue est recouverte au centre d'un enduit soit blanchâtre, soit le plus souvent jaunâtre, d'aspect fécaloïde, la pointe et les bords de l'organe sont rouges et dépouillés. Il existe des nausées ou même des vomissements, certains patients éprouvent une sensation de brûlure dans les entrailles. Ces symptômes vont en s'atténuant jusqu'à la guérison qui survient quelquefois le 3^e jour, plus souvent le 4^e. L'éruption a manqué dans la plupart des cas. Les rechutes ont été rares, mais la maladie a été souvent suivie d'une période de dépression physique et intellectuelle se prolongeant

(1) GRAHAM. (*Mosquitoes and dengue Medical Record*), pp. 204-207, 1902.

(2) CH.-F. CRAIG. Observations of the United States Army Board for the study of tropical diseases in the Philippine Islands (*Transact. of the Soc. of trop. med. hyg.*, mai 1909).

geant pendant 8 et même 15 jours après la chute de la température. Il a existé naturellement des cas frustes, comme dans toutes les épidémies. L'examen du sang est resté négatif dans plusieurs cas où je l'ai pratiqué.

Après ce tableau succinct de la maladie, je vais donner les raisons qui militent en faveur de sa transmission par le *Stegomyia*. Ce moustique existe au Tonkin à toutes les saisons, il cultive en hiver et au printemps, tout en étant rare. Pendant ces deux saisons, il y a parmi les Culicines domestiques (*Culex* et *Stegomyia*) prédominance manifeste des premiers, le *Stegomyia* ne se voit qu'exceptionnellement. Pendant les grandes pluies de juin et juillet, qui balaient les gîtes à *Culex*, le *Stegomyia* a pris le dessus et est devenu très abondant, surtout à partir du mois d'août, où des pluies plus douces succèdent aux pluies torrentielles des mois précédents. Il gîte dans les réceptacles variés : jarres, citernes, aquariums, bassins, vases à fleurs, situés dans l'enceinte des habitations. Au cours des mois où la dengue a sévi, j'ai visité un grand nombre de demeures annamites et européennes où je l'ai toujours rencontré en culture pure, ne laissant aux *Culex* que les caniveaux et les trous où stagnent des eaux sales. Il est si répandu que je l'ai trouvé dans un gîte-piège installé à l'abattoir de la ville et même dans les rizières où je cherchais des larves d'Anophélines. Son identité a été établie non seulement par les caractères des larves, mais encore par leur évolution jusqu'au stade d'insecte ailé. Dans les habitations privées et les établissements publics où j'ai constaté des cas de dengue j'ai rencontré le *Stegomyia* sous ces deux états, souvent je n'ai trouvé que lui. Ce moustique a pullulé partout, j'ai même trouvé de ses larves dans un cristallisoir au laboratoire où des *Stegomyia* adultes cherchaient à piquer pendant la journée.

A l'Hôpital militaire, où la plupart des médecins et des infirmiers ont été successivement atteints par la dengue, les *Stegomyia* volaient en essaims au crépuscule à l'endroit où les infirmiers ont l'habitude à la fin de la journée de s'asseoir pour deviser. Ces insectes se tenaient également dans les bureaux voisins où j'en ai vu piquer en plein jour. Chose curieuse, ils étaient rares ou absents dans les salles de malades où je n'ai pas eu connaissance que des cas intérieurs se soient produits ; ils m'ont paru avoir plus de tendance à assaillir les personnes à l'extérieur, dans les jardins.

Quand un cas de dengue s'est déclaré dans une famille, quelques jours après plusieurs autres cas simultanés ou successifs sont constatés jusqu'à ce que tout le monde, à de rares exceptions près, ait été frappé. Dans un établissement scolaire, j'ai eu à deux reprises, l'occasion de soigner la première fois un cas (début d'octobre), l'autre fois (1^{re} décade de novembre) deux cas simultanés (ceux-ci importés d'une ville voisine). Une éruption caractéristique chez l'une des malades ne laissa aucun doute sur le diagnostic. Les enfants, deux sœurs, avaient logé près d'une habitation contaminée. J'ai pu éviter chaque fois l'éclosion d'une épidémie en isolant les patientes dès le début et d'une façon absolue sous leur moustiquaire bien cousue et soigneusement fermée. Lors du premier cas, cette mesure prophylactique avait été complétée par la capture au filet des *Stegomyia* adultes et par la destruction de gîtes très riches : une jarre dans une serre, des tonneaux dans la buanderie.

Dans le casernement de la garde indigène, où j'ai compté plusieurs cas de la même affection chez des Annamites, j'ai trouvé sans peine des élevages riches et purs de larves de *Stegomyia*, je n'ai pas rencontré de larves d'autres Culicides. Quelque temps après, survint une nouvelle série de cas, je trouvai encore un gîte dans un tonneau contenant de l'eau de pluie. A défaut de moustiquaires, il ne m'était pas possible ici de réaliser l'isolement des malades comme dans l'établissement scolaire précité.

Il est inutile de multiplier les exemples de la coïncidence de la dengue et du *Stegomyia* au cours de cette épidémie. Pendant l'épidémie relatée par DEGORGÉ (1) et qui sévit également à Hanoï, de juillet 1907 jusqu'en février 1908, tout se passa comme dans l'épidémie actuelle : les premiers cas furent peu nombreux au cours du mois de juillet. Puis il y eût un grand nombre de cas en août, septembre et octobre ; depuis lors, il n'y a plus que des cas isolés » :

On trouve l'explication de ce processus épidémiologique et de son arrêt en février, dans les conditions thermométriques particulières au Tonkin. A partir de fin octobre, quelquefois un peu plus tôt, la température estivale, qui a déjà notablement baissé, et qui oscille entre 25° et 30° au milieu du jour, est coupée par des séries de plus en plus nombreuses et longues de journées

(1) DEGORGÉ, *Revue médicale de l'Indochine française*, Nos 1, 2 et 3, 1908.

fraîches jusqu'à l'époque (janvier-février) où l'hiver est définitivement établi. On sait, depuis les travaux de la Mission française au Brésil, que les températures de 25° à 30° sont les plus favorables au développement du *Stegomyia* et qu'au-dessous de 20°, il perd son activité (1). La cessation de l'épidémie de dengue ne s'explique pas autrement dans une colonie où il y a apport périodique de personnes sensibles en grand nombre au moment précis où l'épidémie décroît. C'est, en effet, en octobre, surtout en novembre et décembre, que les coloniaux rentrent de congé.

Si au Tonkin la transmission de la dengue s'effectuait par l'intermédiaire de Culicines autres que le *Stegomyia*, l'épidémie, au lieu de décroître à partir de décembre, devrait subir une période d'augment du fait de l'arrivée d'éléments sensibles, et aussi de la pullulation et de l'activité des Culicines autres que le *Stegomyia* pendant les cinq premiers mois de l'année ainsi que je l'ai indiqué (2).

Pendant cette épidémie je n'ai pas noté la présence d'autres insectes piqueurs capables d'inoculer des maladies identiques ou analogues à la dengue, telle que la fièvre d'Herzégovine, transmise, d'après DOERR, par un *Phlebotome*.

En somme, le rôle du *Stegomyia* dans la transmission de la dengue me paraît justifié par l'épidémiologie reproduisant exactement celle de la fièvre jaune, par la pullulation extrême de ces insectes pendant la durée de l'épidémie, par la rareté des autres Culicines à la même époque, par l'arrêt de la maladie à la saison fraîche au cours de laquelle le *Stegomyia* se raréfie tandis que les autres Culicidés se multiplient au point de devenir un véritable fléau, et enfin par l'absence d'autres insectes piqueurs capables d'assumer le rôle d'agent de transmission.

Il ne m'a pas été possible de tenter la démonstration expérimentale de cette opinion qui me paraît toutefois basée sur un ensemble de données suffisant pour retenir l'attention.

(1) MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND. *Etudes sur la fièvre jaune*, février 1906.

(2) J. LEGENDRE, Sur la destruction des Culicines à l'aide du gîte-piège. Sur la destruction des moustiques adultes à l'aide du filet à papillons (*Bull. de la Société de Path. Exot.* 13 juillet 1910).

A propos d'une petite épidémie de peste

Par C. NICOLAS.

Le 9 septembre 1910, je suis avisé le soir que 4 décès suspects d'indigènes viennent de se produire presque simultanément à Boudé, qu'un cinquième vient de tomber malade et qu'on pense à la peste bubonique. J'arrive au village incriminé le 10 au soir, car il est à 64 km., et je ne puis que constater le décès du cinquième indigène.

Obligé de s'aliter, c'est-à-dire de s'étendre dans sa case, le matin, il décédait le soir avec bubon dans l'aîne gauche, fièvre, sueurs profuses, l'air prostré et des pétéchiés sur tout le corps. Les quatre autres décédées (du sexe féminin) étaient mortes avec les mêmes symptômes entre le 3 et le 8 septembre, en l'espace de 24 à 36 h., et dans le même village, qui ne comptait alors que 18 personnes sur 25, le reste de la population étant parti depuis 20 jours à une grande fête.

Le missionnaire, qui avait visité les malades et les indigènes eux-mêmes, avait reconnu la peste d'autant plus aisément qu'elle les avait déjà visités plusieurs fois, prenant naissance toujours au même endroit, en 1900, 1903, 1905 et 1907/08 et faisant dans ce village réduit aujourd'hui à 25 habitants une cinquantaine de victimes.

L'examen du cadavre, sa décomposition rapide, les hémorragies multiples viscérales, cutanées, le bubon, tout indiquait une maladie pestilentielle confirmée par les commémoratifs.

Sans retard tous les survivants, du village sont inoculés préventivement de 10 cc. de sérum, toutes les cases de la localité et les vêtements des morts sont brûlés, les vêtements des survivants ébouillantés et passés à l'eau crésylée. Ces survivants eux-mêmes injectés, savonnés, lavés furent isolés sous un grand abri provisoire construit par eux-mêmes. Sous la surveillance d'un gendarme, huit gardes sanitaires indigènes furent préposés à un 1^{er} cordon sanitaire autour d'eux, et un second cordon quarantenaire plus large isola toute la partie moyenne de la vallée du Diahot.

La maladie aurait dû ainsi en principe s'éteindre là ; mais il fallait compter avec l'apathie des indigènes, et le 14 puis le 15 deux nouveaux cas éclataient dans deux autres villages différents et voisins sur des naturels qui à titre de parents ou d'amis avaient été en contact avec les premiers malades ou avaient assisté aux obsèques et s'étaient gardés de venir se faire inoculer.

Immédiatement semblables mesures furent prises dans ces deux villages et les malades reçurent le premier jour 100 cm³ de sérum dont 40 intra-veineux, puis les 2^e et 3^e jours 100 cm³ chaque jour par voie sous-cutanée.

L'examen clinique décela très nettement la peste bubonique ; malheureusement malgré nos soins l'un des malades, une femme encore, mourut le soir du 3^e jour après la 3^e injection et l'incision du bubon, avec une fièvre élevée et pétéchiés généralisés. Chez tous deux la maladie suivit la marche classique des formes graves ou hémorragiques, mais seul le second ma-

lade guérit et un mois après cette guérison était-il encore dans un état général précaire.

Cette épidémie se borna heureusement à ces 7 cas, grâce au hasard qui, plus de 20 jours avant, avait fait émigrer pour une fête éloignée la moitié des habitants, et grâce aux mesures rigoureuses prises : isolement, destruction des cases et inoculations préventives.

Elle appelle cependant quelques remarques.

Les symptômes observés furent, chez tous : la brusquerie du début, la fièvre, lassitude, puis prostration, céphalalgie frontale intense, douleurs des membres, vertiges, somnolence, frissons, froid ; traits tirés, yeux injectés et enfoncés ; les malades se traînaient, trébuchaient, avaient des nausées, des vomissements et un peu de diarrhée ; la langue était crèmeuse, puis fuligineuse. La durée de la maladie courte avec fièvre élevée, pouls rapide. Le bubon, précoce, ne serait arrivé à suppuration chez aucun ; il était très douloureux. Outre le gonflement du ganglion il y avait une infiltration de tout le tissu environnant.

Dans les 6 cas à issue fatale, quelques heures avant la mort apparurent ou seraient apparus des « charbons » et des pétéchies. Les décès se produisent en 12, 24 ou 36 h., sauf chez la malade qui mourut le soir du 3^e jour, après la 3^e injection de sérum et malgré le traitement. Nous aurions donc eu affaire à la forme dit « peste foudroyante ».

On sait que les rats constituent en Calédonie un véritable fléau ; cependant, aucun des colons de la vallée du Diahot, aucun indigène interrogé ne put nous dire avoir observé, soit pendant, soit avant l'éclosion de la maladie, de mortalité insolite chez ces rongeurs. Nous-mêmes ne pûmes rien remarquer à ce sujet. Quelques jours plus tard, M. le D^r ORTHOLAN, directeur du Service de Santé, en tournée, finit par découvrir un jardinier dont la culture du manioc avait été ravagée par les rongeurs jusqu'aux premiers jours de septembre, date de l'éclosion de la maladie, et qui vit les rats cesser leurs dégâts et disparaître de son jardin à ce moment. Mais il convient de dire que pour se débarrasser des rats, à cette même époque, il avait installé dans son jardin un jeune chien, et il faut sans doute attribuer à cet animal la mise en fuite des rats et la présence des cadavres trouvés autour de la niche du chien.

Mais si cette petite épidémie n'a pas coïncidé avec une morta-

lité insolite des rongeurs elle a eu lieu à une époque de l'année où il y a généralement, et où il y avait, en effet, recrudescence dans l'éclosion des puces. A cette époque de l'année plus qu'à toute autre on ne saurait entrer dans une case canaque sans avoir les jambes couvertes de ces insectes. Ces cases sont, en général, munies d'une seule ouverture basse et étroite; elles sont obscures et leur sol jamais nettoyé est recouvert de nattes ou de feuilles de cocotiers qui ne sont pas changées, mais recouvertes de temps en temps par d'autres plus fraîches; c'est là un excellent milieu pour la ponte, l'éclosion et le développement des puces et autres insectes.

D'autre part, faut-il rapprocher de cette épidémie la disparition surprenante depuis plusieurs mois déjà des moustiques (*Stegomyia*) de la vallée du Diahot, où ils constituent habituellement un véritable fléau?

Mais si nous ne faisons qu'avec réserves ce rapprochement, il en est un autre qui ne peut manquer de frapper l'esprit et qui s'impose alors à ma mémoire.

Au début de la même année je vis mourir au lieu dit « Tav », également dans le Nord-Est de la colonie, une femme indigène au bout d'une dizaine de jours d'une maladie que je ne sus pas appeler mieux que fièvre ganglionnaire; 15 jours après, sa fillette, métis d'une dizaine d'années, indisposée depuis la mort de sa mère, mourait en quelques jours avec des symptômes infectieux tels qu'un blanc voisin crut à un empoisonnement et me fit appeler *post mortem*.

Je ne pensai pas sur le moment à la peste, je n'en fis aucune déclaration, et ce n'est que rétrospectivement en songeant avec insistance à ces 2 cas qui avaient échappé à mon diagnostic que 4 ou 5 jours plus tard la lumière se fit dans mon esprit. Néanmoins ces 2 décès ne furent suivis d'aucun autre.

Entre temps, en février, à Nouméa, on observait 1 cas isolé sur un malade habitant d'un centre voisin, et confirmé bactériologiquement.

Vers la même époque le Dr L...s. observant coup sur coup à Nouméa 2 cas d'adénite inguinale fébrile (cas guéris d'ailleurs) eut l'idée d'examiner le pus du second malade et la surprise d'y apercevoir un bacille tout semblable au bacille de HANSEN. J'ai su également qu'un autre confrère le Dr L...n, exerçant sur la côte Est, avait cru lui aussi à diverses reprises observer des cas de peste bubonique larvée.

Tels sont les faits que nous pouvons rapidement résumer ainsi:

En 10 ans, de 1900 à 1910: cinq éclosions d'épidémies, dont quelques-unes très graves, prenant naissance toujours dans la même région, Boudé, vallée moyenne du Diahot, au Nord de la colonie, d'où raréfaction considérable des indigènes de ce centre décimés presque exclusivement par cette maladie.

Constatation par divers confrères de plusieurs cas probables de

peste légers et frustes, à forme ambulatoire dont, de-ci de-là, quelques-uns deviennent mortels ou graves et attirent l'attention.

Enfin, la dernière épidémie, comme les précédentes, n'a frappé que des indigènes, sans doute à cause de l'infériorité de leurs conditions de vie et d'hygiène; mais cette épidémie semble n'avoir affecté en rien les rongeurs très nombreux pourtant dans cette colonie; par contre, elle a coïncidé avec la « saison des puces » et avec une disparition antérieure et inusitée des moustiques (*Stegomyia*).

Sans qu'on puisse conclure avec certitude il est permis toutefois d'émettre l'opinion qu'il semble, au moins dans cette dernière épidémie, y avoir eu un autre mode de contagé que les rongeurs. La peste existerait en Nouvelle-Calédonie à peu près continuellement ou, du moins, le bacille y existerait à l'état latent, se signalant de temps à autre par quelques cas ambulatoires avec des recrudescences presque bis-annuelles et une sorte d'exaltation du virus difficilement attribuable à quoi que ce soit de précis. En effet, celle de 1910 a coïncidé avec la grande sécheresse, celle de 1907-8 avec les pluies. Les épidémies ne paraissent jamais importées par navires, car elles (1) éclatent toujours à l'extrémité Nord de l'île et au loin du seul port ouvert, Nouméa, où passent d'abord voiliers et paquebots, en un lieu central d'ailleurs et aussi distant que possible des deux côtés de l'île. Ce ne sont donc pas des rats de nouvelle importation qu'il faille incriminer.

Faut-il établir un rapprochement entre l'éclosion de cette maladie et la disparition dans la même région seule et non ailleurs des *Stegomyia*? On peut toujours rappeler qu'en 1884 SABLONOWSKI, cité par MANSON, remarquait que pendant l'épidémie de Mésopotamie de cette même année, une certaine espèce de mouche apparut et disparut parallèlement à la peste.

D'autre part, YERSIN affirme avoir trouvé, au cours d'une épidémie, à Hon-Kong, dans le sol des maisons visitées par la peste, une bactérie douée de toutes les propriétés morphologiques et présentant les caractères de culture et de coloration du *bacillus pestis*, mais dépourvue de virulence.

Ne serait-ce pas là la clef de l'explication et des cas frustes rencontrés ici et des successives exaltations du virus, causes, dans

(1) Celles qui nous occupent ici; épidémies de 1900 à 1910; car une épidémie antérieure a sévi à Nouméa.

le Nord de la colonie, de ces fréquentes poussées épidémiques atteignant les seuls indigènes.

Sans avoir eu le temps encore, ni le loisir de vérifier scientifiquement cette hypothèse, nous nous y sommes ralliés par prudence et, nous en inspirant, nous avons détruit entièrement par le feu le village contaminé et demandé à ce qu'il fût interdit d'élever à nouveau aucune case sur son emplacement.

A propos d'une épidémie très bénigne de variole

Par A. CARINI.

Pendant ces derniers mois a sévi dans quelques localités de l'Etat de S. Paul (Avaré, Cerqueira Cezar, Pirajú, Bebedouro, Ribeirão Preto, Botucatù, etc.), ainsi que dans les États voisins (Minas et Paraná), une fièvre exanthématique, sur la véritable nature de laquelle les médecins n'ont pas été bien d'accord.

Pour les uns, il s'agit de varicelle, pour d'autres, de variole, et pour d'autres enfin, d'une nouvelle entité morbide cliniquement différenciable de la varicelle et de la variole. Cette dernière opinion paraît être la plus répandue, et elle a été partagée par M. RIBAS, chef du service sanitaire de la ville de S. Paul. Dans une note (1), lue à la Société de Médecine et Chirurgie de S. Paul, il soutient que la nouvelle maladie, — que dans le *sertão* de Bahia on appelle *Alastrim*, — est cliniquement différente de la varicelle et de la variole. M. RIBAS dit qu'il ne peut s'agir de varicelle puisque le vaccin jennérien confère l'immunité contre la maladie en question, et parce que l'*Alastrim* ne montre pas de prédilection pour les enfants de 2 à 7 ans, comme cela s'observe pour la varicelle.

Malgré l'immunité que la vaccination jennérienne confère contre l'*Alastrim*, M. RIBAS n'hésite pas à considérer cette affection comme différente de la variole et, à l'appui de son opinion, il donne les raisons suivantes: l'*Alastrim* cause une mortalité très faible, de 1 % chez les malades de tout âge et chez les non vac-

(1) Dr Emilio RIBAS. *Alastrim, amaas ou milkpox. Rev. med. de S. Paulo*, 15 sept 1910.

cinés ; elle est moins grave chez les enfants que chez les adultes. En outre, la formation des pustules se fait plus vite ; il manque la fièvre secondaire et l'odeur caractéristique de la variole ; la cicatrice, quand elle existe, est seulement une dépression irrégulière et peu profonde. De plus, des malades guéris de l'Alastrim ont pu être vaccinés avec succès.

Désirant nous rendre compte de la véritable nature et de l'étiologie de cette maladie, que les autorités et les journaux décrivaient sous un jour si curieux, nous nous sommes rendu à Rio Claro, une petite ville de l'Etat de S. Paul, où la maladie s'était déclarée, et nous avons pu voir à l'hôpital des contagieux une trentaine de malades. Tous, sauf une ou deux exceptions, n'étaient pas vaccinés, et la plupart étaient des noirs ou des mulâtres.

Chez tous les malades, le tableau clinique et l'aspect des pustules étaient bien ceux de la variole, la seule chose qui, réellement, frappait, était la bénignité inaccoutumée de la maladie. Chez des malades en pleine éruption, j'ai récolté le contenu de quelques pustules dans un peu de glycérine. De retour au laboratoire, j'ai inoculé sur la cornée de quelques lapins, — dans une poche de l'épithélium, — un peu du matériel et j'ai reproduit la réaction classique de GUARNIERI. Dans les coupes des cornées, 48 à 60 h. après l'inoculation, j'ai rencontré de nombreux corpuscules de GUARNIERI bien caractérisés.

Quelques jours plus tard, M. le Dr PIGNATARO nous a aimablement envoyé quelques morceaux de peau avec des pustules, fixés en sublimé-alcool, et excisés chez deux malades, qui venaient de succomber à la maladie.

Les coupes de ces pustules ont montré les lésions classiques de la variole, et la présence de corpuscules caractéristiques de GUARNIERI.

Si donc l'on considère que nous avons affaire avec une affection exanthématique, qui attaque presque exclusivement les non vaccinés, qui présente des pustules dont la structure histologique est identique à celle des pustules varioleuses et finalement qu'avec le contenu des pustules on reproduit sur la cornée des lapins la réaction de GUARNIERI, il nous paraît que l'on ne peut guère douter qu'il s'agit de *variola vera*, même si le tableau clinique n'est pas exactement le même que celui que l'on observe d'habitude dans cette maladie.

Du reste, la seule chose qui nous paraît réellement notable dans

l'épidémie qui nous occupe, c'est son extrême bénignité, puisque dans l'Etat de Paraná, sur 5.000 ou 6.000 cas, la mortalité n'a guère été de plus de 23 pour 1.000. A Rio Claro, où nous avons fait nos observations, la maladie a été plus grave, puisque l'on a constaté 4 morts sur une cinquantaine de malades.

Cette bénignité ne doit pas nous étonner beaucoup, puisque, en tout temps, on a noté des épidémies de variole très bénigne. Dans ces dernières années, dans les Etats-Unis de l'Amérique du Nord, on a observé une forme de variole tellement bénigne, que beaucoup de médecins hésitaient sur la véritable nature de l'affection (1).

Comme variole doit probablement aussi être considérée la maladie décrite par KORTE (2) dans l'Afrique du Sud, et celle observée par DICKSON et LASSALLE (3) à la Trinité, et que M. RIBAS n'hésite pas à considérer comme identique à l'Alastrim.

Nos recherches ont donc prouvé que, dans l'épidémie de Rio Claro (et probablement aussi dans celles qui ont sévi dans les autres localités sous le nom de Alastrim), il s'agit non d'une maladie nouvelle, mais de *variola vera*.

L'on voit donc que des épidémies de *variola vera*, d'une très grande bénignité, peuvent se déclarer même parmi les non vaccinés et chez les noirs, qui sont d'ordinaire très sensibles à la variole.

M. MARCHOUX. — Je crois devoir faire suivre la très intéressante communication de notre collègue M. CARINI, de quelques observations qui m'ont été suggérées par la lecture du travail de M. RIBAS, relatif à l'épidémie dont il s'agit.

M. RIBAS appelle d'un nom local *Alastrim* l'affection qui vient de sévir au Brésil. D'après lui elle semble s'être introduite par la ville de Bahia et s'être répandue dans le pays par les voies de communications intérieures. Après une période d'invasion tumultueuse, au cours de laquelle la température atteint 39°5, l'éruption se montre et tout de suite la fièvre tombe. Beaucoup de ma-

(1) Voir WELCH a. SCHAMBERG. Acute contagions diseases. *Phil. u. New-York*, 1905.

(2) Dr DE KORTE. Amaas or kaffir milkpox. *The Lancet*, 1904, p. 1273.

(3) J.-R. DICKSON AND LASSALLE. Varioloid Varicella in Trinidad. Observations on its nature, origin and mode of spread based on the observation of 4029 cases. *The Journal of Tropical med.*, 1903, p. 319.

lades s'alimentent et se remettent au travail même avec une éruption confluyente. Les vésicules ne sont pas ombiliquées. La maladie évolue en 15 jours. Des caractères très nets la distinguent de la variole.

1° Elle n'entraîne qu'une mortalité très faible (1/2 %).

2° Elle est moins grave pour les enfants que pour les adultes et avorte souvent chez les nourrissons. L'exanthème est limité chez eux à l'apparition de petites vésicules.

3° Il ne se produit pas de fièvre secondaire et la pustulation est plus rapide.

4° Si la vaccine jennérienne est un excellent moyen prophylactique, on voit cependant survenir l'Alastrim chez des personnes vaccinées récemment avec succès. De même, le vaccin donne de belles pustules chez des personnes qui sont à peine guéries d'Alastrim.

La maladie diffère de la varicelle par la confluence de l'éruption, par sa fréquence chez les adultes et par le rôle, en général protecteur, de la vaccine jennérienne.

En face d'un pareil tableau et sans méconnaître l'importance de l'observation faite par M. CARINI, je crois qu'on peut hésiter à suivre dans son diagnostic le Directeur de l'Institut Pasteur de S. Paulo. La simple observation de la présence de corps de GUARNIERI dans la cornée d'animaux inoculés avec le liquide des pustules ne suffit pas à entraîner l'opinion. Cette réaction de la cornée du lapin ne peut révéler qu'une parenté entre les deux affections: On observe, en effet, la formation des corps de GUARNIERI avec la vaccine et aussi avec la lymphe de varicelle (1). Il ne peut, cependant, être question de confondre ces deux affections avec la variole.

D'autre part, si le laboratoire joue un rôle de plus en plus important pour le diagnostic des maladies, on ne peut cependant faire abandon des données cliniques. La faible mortalité (1/2 %) constatée dans cette épidémie est tout à fait en contradiction avec ce qu'on sait sur la gravité de la variole parmi des populations non vaccinées. Enfin, M. CARINI n'attache pas assez d'importance, il me semble, au fait signalé par M. RIBAS, que certaines personnes récemment guéries d'Alastrim ont été vaccinées avec succès. Si elles avaient eu de la variole même légère, il est douteux qu'elles eussent pris la vaccine.

(1) LEVADITI. Communication orale.

Si je n'accepte pas aveuglément le diagnostic de M. CARINI pour cette curieuse fièvre éruptive, je reconnais qu'il est vraiment intéressant de savoir que la cornée du lapin réagit au virus de l'Alastrim comme à celui de la variole.

Piroplasmose du cheval dans le Sud-Annam

Par H. SCHEIN.

Le 11 août 1910, en examinant le sang d'une jument atteinte de Surra spontané à la dernière période (elle est morte le lendemain), j'ai constaté, outre la présence de *T. Evansi*, celle de piroplasmes endoglobulaires assez rares, un pour 7 champs environ.

Ces parasites étaient isolés dans les hématies, de petit volume, les plus gros ne me semblaient pas dépasser, en coupe optique, plus du huitième de la surface des hématies dans lesquelles ils étaient inclus.

Ils se montraient arrondis, ovoïdes, ou de forme plus irrégulière, en massue, rarement piriformes. Il y avait des formes de division en quatre.

Ils prenaient assez mal la couleur, le karyosome apparaissait bien nettement rouge violet, mais le protoplasma se montrait à peine coloré en bleu très pâle.

La jument a reçu à ce moment 3 grammes d'atoxyl.

Le lendemain 12 août, ils ont diminué de nombre (un pour 20 champs) et m'ont semblé plus petits, et se colorant encore moins bien. La bête est morte presque aussitôt la prise de sang effectuée.

L'autopsie de la jument a été trop tardivement pratiquée pour permettre de faire des frottis d'organes.

La malade a été suivie un temps trop court pour que j'aie pu constater de symptôme spécial se rapportant à la piroplasmose. L'urine n'était pas sanguinolente.

Je crois savoir qu'autrefois M. VASSAL avait constaté un cas analogue, qu'il n'a pas publié. La maladie doit en tout cas être rare. Je n'en ai pas revu depuis.

(Institut Pasteur de Nhatrang, Annam,
15 novembre 1910.)

A propos de la leishmaniose canine en Afrique Mineure

Par CH. NICOLLE.

A propos de la communication de MM. Edm. et Et. SERGENT, relative à la leishmaniose naturelle des chiens d'Alger présentée à la séance du 12 octobre 1910, je désire faire remarquer que le pourcentage différent des chiens infectés à Alger et à Tunis reconnaît sans doute pour cause unique ou principale la différence des saisons auxquelles les examens ont été pratiqués dans les deux villes : mars, avril, mai (222 examens, 4 résultats positifs) pour Tunis, 15 juillet à 1^{er} octobre (125 examens, 9 résultats positifs) pour Alger.

Les maladies à protozoaires ont communément plus de fréquence en été qu'au printemps.

Présence de trypanosomes chez les bovidés en Algérie

Par EDMOND SERGENT et ETIENNE SERGENT.

Depuis que THEILER a découvert chez les Bovidés du Transvaal un Trypanosome de grande taille, on a retrouvé des Trypanosomes morphologiquement analogues chez les Bovidés de toutes les parties du monde : Afrique australe et équatoriale, Indes anglaises, Himalaya, Transcaucasie, Transbaïkalie, Indochine, Singapour, Canada, Angleterre, Allemagne, Uruguay (1).

Nous rappellerons qu'en Algérie, LEGRAIN a signalé un Trypanosome « dans des sortes de dilatations variqueuses développées sur la surface externe du péricarde d'une vache sacrifiée à l'abattoir » (2).

(1) Voir pour la bibliographie complète : A. LAVERAN et F. MESNIL. *Trypanosomes et Trypanosomiases*. Masson, 1904, et à partir de 1904, le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, *passim*.

(2) Analyse in *Rec. méd. vétér.*, 15 avril 1896, p. 266.

Les Trypanosomes du type *Tryp. Theileri* présentent les caractères suivants : grandes dimensions, pathogénéité faible pour les Bovidés (1) et nulle pour les autres espèces animales.

Une découverte inattendue est venue compléter ces caractères en y ajoutant celui d'une culture facile : ainsi, le type *T. Theileri* prend des caractères analogues à ceux du type *T. Lewisi* des rats :

En 1907, MIYAJIMA (2) essayant de cultiver le Piroplasma du bœuf, obtient des cultures de Trypanosomes.

Erich MARTINI (3) aux Philippines (1909) réussit de nouveau ces cultures et montre qu'elles ne proviennent pas des Piroplasmes du sang. Il suppose qu'elles dérivent d'un Trypanosome très rare dans le sang du bœuf.

Howard CRAWLEY (4) en Amérique (1909) obtient de même en culture des Trypanosomes du bœuf.

Enfin, KNUTH, RAUCHBAAR et MORGENSTERN (5) cultivent facilement en Allemagne (1910) un gros Trypanosome en ensemençant en bouillon du sang de Bovidés. Il convient de rappeler que ces recherches ont eu pour point de départ la découverte d'un trypanosome du type *Theileri*, dans le sang d'un bovidé du district de Wiesbaden, ayant succombé à une cause inconnue.

Sur le conseil de notre ami F. MESNIL, nous avons recherché si les Bovidés algériens hébergent, eux aussi, ces Trypanosomes. L'expérience a confirmé cette hypothèse.

Depuis le 1^{er} décembre 1910, nous avonsensemencé en tubes de bouillon ordinaire le sang de 100 bœufs sacrifiés à l'abattoir d'Alger (6). Nous ajoutons à 10 cm³ de bouillon de 1 à 3 cm³ environ de sang et mettons à 20° C.

Pour les 18 premiers bœufs, le sangensemencé n'était pas defibriné. Il n'a pas été possible dans ces cas de constater de culture.

(1) THEILER lui-même n'incrimine plus de *T. Theileri* dans l'étiologie du Galziette. On est en droit seulement de penser que la présence de ces Trypanosomes, hôtes tolérés, peut devenir gênante au cours d'une autre infection intercurrente.

(2) *Philippine Journ. of. Sc.*, t. II, N° 2, *Méd. Sc.*, mai 1907.

(3) *Philippine Journ. of. Sc. Méd. Sc.*, t. IV, juin 1909.

(4) *Bureau of animal industry Bull.*, 22 oct. 1909.

(5) *Berl. tierärztl. Woch.*, juillet et août 1910.

(6) Nous sommes heureux de remercier vivement M. SERVES, chef du Service vétérinaire de l'Abattoir, de la très grande complaisance, avec laquelle il nous prête sa collaboration.

Pour les 82 autres, le sang était défibriné avant d'êtreensemencé. Nous avons ainsi obtenu 9 fois des cultures de Trypanosomes, soit dans 10,9 % des cas.

Ces Trypanosomes mesurent dans les premières cultures 24 μ de longueur, sans compter un long flagelle. Ils sont souvent réunis en amas très considérables qui occupent plusieurs champs de microscope ou bien ils forment des faisceaux, étant accolés longitudinalement, sans jamais dessiner des rosaces. Ils sont souvent aussi accolés tête-bêche, de telle sorte que leur premier aspect est celui d'un Flagellé portant un flagelle à chaque extrémité. Il y a de nombreuses formes en clou ou arrondies avec un très long flagelle. Les formes de division longitudinale sont fréquentes. Le nombre des Trypanosomes dans les cultures est très variable. Ils y restent parfois rares ou très rares, tandis que dans d'autres cas, ils sont très nombreux. Les formes isolées se déplacent avec rapidité.

Après coloration au Giemsa, il est impossible de voir de noyaux nets dans la plupart des Trypanosomes. La chromatine est répandue à l'état chromidial, sans que nous ayons pu distinguer jusqu'à présent un kinétonucléus.

Les cultures ont apparu dans nos tubes depuis 4 jours jusqu'à 3 semaines après l'ensemencement. Nous les avons repiqués en bouillon-sang de bœuf avec succès : nous en sommes à la 3^e culture de la plus ancienne race. Les subcultures se font également bien en bouillon-sang de lapin. Elles sont très maigres en milieu NOVY-Mc NEAL-NICOLLE. Dans les subcultures, le corps des Trypanosomes atteint (sans le flagelle) 32 μ de longueur.

Institut Pasteur d'Algérie.

Des trypanotoxines

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

Il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, d'expliquer l'action des trypanosomes pathogènes sur l'homme ou sur les animaux sans admettre que des toxines donnent lieu aux troubles morbides, aux altérations anatomiques et finalement à la

mort qui est si fréquemment la terminaison de ces infections. Il n'est pas possible de soutenir que les trypanosomes agissent seulement d'une façon mécanique car, chez l'homme, dans la maladie du sommeil, et chez bon nombre d'espèces animales dans d'autres trypanosomiasés, la mort arrive alors que les trypanosomes sont très rares dans le sang.

On devait supposer, d'après cela, qu'il serait facile de mettre en évidence les toxines produites par les trypanosomes ; or, la plupart des auteurs qui ont institué des expériences à ce sujet sont arrivés, au contraire, à des résultats négatifs (1).

Les résultats positifs ont été peu nombreux et peu probants :

D'après K. LANDSTEINER et H. RAUBITSCHKE (2), les trypanosomes renfermeraient une substance hémolytique. A. LEBER (3) observe des lésions de la cornée consécutivement à l'injection, dans la chambre antérieure, de trypanosomes vivants, de sang renfermant des trypanosomes tués ou d'extrait de trypanosomes ; il en conclut à l'existence d'une toxine.

Cette conception est aussi celle de M. BECK (4), qui tente de la confirmer de la façon suivante ; du sang infecté moyennement de *T. gambiense* est additionné de son volume d'eau physiologique, puis filtré ; l'injection du filtrat, exempt de trypanosomes, déterminerait les phénomènes suivants : somnolence passagère chez le rat ; était malade chez le lapin ; mort, en général, en 24-48 heures chez la souris.

Nous avons répété les expériences de M. BECK sur quatre souris, mais l'injection de doses légèrement supérieures à celles indiquées par cet auteur est demeurée sans effet.

Nous avons repris l'étude de cette question. A cet effet, du sang d'animaux fortement infectés (rats spécialement), nous isolons, par centrifugation, les trypanosomes ; ceux-ci sont immédiatement desséchés dans le vide sulfurique ; le résidu ainsi obtenu est injecté à la souris, soit simplement en suspension dans l'eau physiologique, soit sous forme d'extrait (voir exp. 3). Les quantités de liquide servant de véhicule pour les injections ont toujours été faibles ; par des expériences comparatives, nous nous sommes assurés que l'eau physiologique ainsi que les globules et le plasma entraînés n'avaient pas d'influence sensible sur les phénomènes observés.

EXP. I. — Souris, pesant 25 gr., reçoit sous la peau, le 18 juillet 1910, à 3 h., 0 g. 05 de corps desséchés de *T. Evansi* en suspension dans 1 cm³

(1) Voir, notamment, A. LAVERAN et F. MESNIL. *Trypanosomes et trypanosomiasés*, p. 142, 1904 ; M. MAYER, *Zeitschrift für exp. Pathologie und Therapie*, I, 539-546, 1905.

(2) *Centralblatt für Bakteriologie. Orig.* XLV, 660-667, 1908.

(3) *Deutsche med. Wochenschrift.* XXXIV, 1850-1851, 1908.

(4) *Arbeiten aus dem Xais. Gesundheitsamte*, 318-376, 1910.

d'eau physiologique. 3 h. 25-3 h. 45, refroidissement, abattement ; par mouvements, tremblements ; 5 h., l'animal se remet et le lendemain, état normal.

EXP. 2. — Souris, pesant 22 g., reçoit sous la peau le 18 juillet 1910, à 2 h. 40, 0 g. 1 de corps desséchés de *T. Evansi* en suspension dans 1 cm³ d'eau physiologique ; 2 h. 45, animal abattu ; 2 h. 55, quelques convulsions des pattes postérieures ; 3 h., tremblements de tout le corps ; refroidissement ; 3 h. 14, refroidissement plus marqué ; paresse à se mouvoir ; 3 h. 30-3 h. 50, crampes des extrémités postérieures et tremblements épileptiques de tout le corps ; abattement ; 5 h. 15, mis sur le dos, l'animal y reste ; refroidissement très marqué ; 6 h. 30, mieux sensible ; le lendemain, état normal.

EXP. 3. — Souris, pesant 13 g., reçoit dans la cavité péritonéale, le 9 décembre 1910, à 9 h. 5, 1 cm³ du mélange suivant : 0 g. 25 de corps desséchés de *T. Brucei* (1) sont traités par 10 cm³ d'eau distillée chloroformée ; le filtrat est desséché sur l'acide sulfurique puis repris par 3 cm³ d'eau physiologique ; 9 h. 10, crampes des pattes postérieures ; 9 h. 20, inoculation intrapéritonéale de 1 cm³ du mélange ci-dessus ; 9 h. 21, crampes des pattes postérieures ; 10 h., inoculation sous-cutanée de 1 cm³ du mélange ci-dessus ; 10 h. 5, refroidissement. L'animal se remet ; il est sacrifié, en bonne santé apparente, le 15 décembre.

EXP. 4. — Souris, pesant 15 g. 5, reçoit dans la cavité péritonéale, le 13 décembre 1910, à 2 h. 35, 0 g. 13 de corps desséchés de *T. Brucei*, en suspension dans 1 cm³ d'eau physiologique ; 2 h. 36, secousses musculaires ; 2 h. 37, refroidissement ; 3 h., état amélioré et bientôt normal. L'animal est sacrifié en bonne santé le 19 décembre.

EXP. 5. — Souris, pesant 16 g., reçoit dans la cavité péritonéale, le 2 septembre 1910, à 2 h. 55, 0 g. 03 de corps desséchés de *T. Brucei* en suspension dans 1 cm³ d'eau physiologique ; 3 h. 10, refroidissement ; 3 h. 20, tremblements épileptiques ; 3 h. 25-4 h. 35, abattement ; refroidissement ; paresse à se mouvoir ; par intervalles, crampes des extrémités postérieures ; 5 h., état amélioré ; le lendemain, l'animal est normal.

EXP. 6. — Souris, pesant 17 g., reçoit dans la cavité péritonéale, le 10 janvier 1911, à 3 h. 15, 0 g. 04 de corps desséchés de *T. Brucei* en suspension dans 0 cm³ 5 d'eau physiologique ; 3 h. 17, crampes des pattes postérieures ; 3 h. 22, abattement, refroidissement, respiration rapide et courte, température rectale = 30°9 ; 3 h. 34 et 3 h. 38, deux courtes crises de tremblements ; 3 h. 40, tremblements de la queue, température rectale inférieure à 30° (faute de thermomètre gradué au-dessous de 30°, la température ne peut être précisée) ; 3 h. 50, abattement profond ; 3 h. 55, légère amélioration ; 5 h., amélioration sensible ; réchauffement ; le lendemain, l'animal paraît bien portant.

EXP. 7. — Souris, pesant 16 g., reçoit dans la cavité péritonéale, à 9 h. 50, 0 g. 18 de corps desséchés de *T. Brucei* en suspension dans 0 cm³ 5 d'eau physiologique ; 9 h. 55, mouvements incertains, refroidissement ; 10 h., mouvements lents, abattement, respiration rapide et courte ; l'animal mis sur le dos ne se relève que lentement (10 h. 10) et, ensuite, y reste (10 h. 15) ; 10 h. 20, température rectale inférieure à 30° (faute de thermomètre descendant au-dessous de 30°, la température ne peut être précisée) ; une crise de tremblements de tout le corps ; 10 h. 25, nouvelle crise de tremblements ; 10 h. 30, l'état s'améliore ; seconde injection (faite exactement dans les

(1) Il s'agit du virus de Nagana que WERBITZKI a réussi à modifier en traitant les animaux par l'oxazine, virus qui nous a été envoyé très aimablement par le professeur P. EHRLICH.

mêmes conditions que la première) d'une dose de 0 g. 12 ; 10 h. 35, état sensiblement aggravé ; mise sur le dos, la souris y reste ; mouvements convulsifs des membres ; 10 h. 40, refroidissement très marqué ; respiration rapide et courte ; 10 h. 50, respiration intermittente ; 11 h., mort. La cavité péritonéale renferme approximativement $\frac{3}{4}$ de cm³ de liquide, dans lequel flottent de petits amas de corps de trypanosomes.

La récolte de quantités appréciables de corps de trypanosomes exige un temps assez long ; aussi, nos expériences ne sont-elles pas encore aussi nombreuses qu'il eût été désirable ; néanmoins, elles montrent que les trypanosomes élaborent une endotoxine, dont l'injection à la souris détermine les phénomènes suivants : hypothermie, mouvements convulsifs, abattement profond et (à dose massive) mort.

L'existence d'une toxine fournie par certains trypanosomes nous paraît seule capable d'expliquer les résultats de nos expériences. On dira peut-être que la dose qui a dû être employée pour tuer une souris est extrêmement forte et qu'il s'agit d'une toxine très peu active ? Il est bien possible que la toxine trypanosomiasique injectée à un animal soit d'ordinaire éliminée trop rapidement pour produire ses effets, tandis qu'à dose beaucoup plus faible, mais grâce à une action continue, cette toxine donne lieu à des altérations profondes des tissus qui finissent souvent par entraîner la mort. C'est peut-être là la cause des nombreux succès que les observateurs ont enregistrés dans la recherche de cette toxine, et l'explication de la nécessité d'employer des doses massives pour déterminer la mort d'un animal.

Bilharziose et 606

Par A. CONOR.

Nous avons essayé le dioxydiamidoarsénobenzol dans le traitement d'un cas de bilharziose urinaire.

LARBI BEN LAKDAR, 20 ans, habitant Sidi-Mansour, village reconnu infecté, à 1/2 km. de Gafsa (1). Pisse du sang depuis 8 ans. A l'habitude de se baigner fréquemment dans la piscine chaude

(1) Nous remercions le Dr P. PROVOTELLE (de Gafsa) qui a bien voulu nous adresser ce malade.

de Gafsa. Le malade, maigre et très anémié, est incapable de travailler. Il pèse 41 kg. pour une taille de 1 m. 69. L'urine, sanguinolente, contient de nombreux œufs de *Schistosomum hæmatobium*. L'examen du sang, avant le traitement, donne les résultats suivants :

Globules rouges : 2.108.000.

Globules blancs : 3.100.

Valeur globulaire : 1,679

Formule leucocytaire : polyn. 69 ; monon. 4 ; lymphocytes 12 ; formes de transition 1 ; polyn. éosinophiles 13 ; myélocytes éosin. 1.

Le 10 novembre 1910, on injecte, dans les muscles fessiers 0,50 de dioxydiamidoarsénobenzol (0 g. 25 dans chaque fesse).

La douleur immédiate est insignifiante. Le malade a souffert modérément et a présenté un peu de fièvre (37°5-38°5) pendant 5 jours. La quantité d'urine est tombée à 250 cm³ le lendemain de l'injection, puis a augmenté progressivement (450 cm³ le 3^e jour ; 650 le 4^e, 800 le 5^e). Aucun autre trouble à signaler.

A l'examen macroscopique, les urines contenaient beaucoup moins de sang pendant quelques jours ; elles ont même été tout à fait claires à plusieurs reprises, surtout quand le malade marchait peu. Néanmoins, au microscope, nous avons constaté quotidiennement la présence de globules rouges.

Le troisième jour après l'injection, les hématies étaient très peu nombreuses et il n'a été décelé aucun œuf de parasite ; mais tous les autres jours, l'urine renfermait de nombreux œufs de *Schistosomum hæmatobium*, et par l'addition d'eau au culot de centrifugation, on provoquait la sortie de miracidiums vivants et très agiles.

Le malade a quitté Tunis après un mois de séjour. Au moment de son départ, le 9 décembre, l'urine est toujours sanglante et contient de nombreux œufs. L'état général ne s'est pas modifié. Le poids est de 40 kg. L'examen du sang a montré :

Globules rouges : 3.007.000.

Globules blancs : 3.500.

Valeur globulaire : 1,36.

Formule leucocytaire : polyn. 62 ; monon. 18 ; lymphocytes 11 ; formes de transition 2 ; polyn. éosinophiles 6 ; myélocytes éosin. 1.

En somme, le résultat a été négatif. La quantité de sang dans l'urine a diminué parfois ; mais cette diminution coïncidait avec le repos du malade. La présence des œufs de *Schistosomum* a été constatée chaque jour, sauf le troisième après l'injection ; la

vitalité du miracidium n'a pas semblé diminuée. Le « 606 » ne nous paraît donc pas avoir d'action pour le traitement de la bilharziose.

Institut Pasteur de Tunis.

Existence de *Filaria perstans* en Tunisie

Par A. CONOR.

Chez le malade de la note précédente et qui a toujours habité l'oasis de Gafsa, nous avons constaté dans l'urine, le 13 novembre 1910, la présence de nombreux embryons de filaires à l'état vivant.

Ils se présentaient sous la forme de vermicules mobiles, d'aspect homogène et transparent, mesurant en moyenne 150 μ de long sur 7 μ de large ; mais les dimensions des divers spécimens variaient assez notablement. L'extrémité antérieure semblait se contracter ; le corps s'amincissait vers l'extrémité postérieure peu effilée. Il n'existait pas de gaine. Après coloration au Giemsa, la cuticule apparaissait finement striée. Ce sont les caractères de l'embryon de *Filaria perstans*.

Les microfilaires n'ont été rencontrées dans l'urine que cette seule fois. Les nombreux examens de sang, diurnes et nocturnes, sont restés négatifs.

Rappelons que le malade, traité pour sa bilharziose, avait reçu une injection de « 606 ». Ce traitement n'a peut-être pas été étranger à la disparition, au moins momentanée, des filaires et à leur élimination par l'urine.

Il nous a semblé intéressant de relater cette observation qui représente le premier cas d'infection à *Filaria perstans* observé en Tunisie.

Institut Pasteur de Tunis.

Mémoires

Notes de thérapeutique sur la lèpre

Par M. L. R. MONTEL.

Dans les ouvrages qui traitent de la lèpre, le chapitre de la thérapeutique est, en général, très écourté. Les auteurs s'en tiennent à une énumération rapide des principaux traitements proposés en signalant leur impuissance. Il est hors de doute qu'il n'existe pas, actuellement, de traitement spécifique de la lèpre. Il ne faut pas en conclure, cependant, que les mesures d'isolement prises, nous ne pouvons rien faire pour soulager les malheureux atteints de lèpre. Nous avons en effet pu nous convaincre, par l'étude des faits, que, parmi les agents thérapeutiques connus, il s'en trouvait qui sont capables d'améliorer, dans une large mesure, l'état des lépreux. Ces malades, considérés comme incurables, ne bénéficient pas assez des ressources de la thérapeutique. Le peu de confiance qu'ont les médecins dans les médicaments quand il s'agit de lèpre fait souvent que les lépreux sont laissés dans la léproserie sans aucun traitement. Aussi croyons-nous utile de publier des observations de lépreux que nous avons eu à traiter en Cochinchine et qui montrent les résultats qu'on peut attendre d'une thérapeutique raisonnée.

Les malades des deux premières observations qui présentaient des lésions localisées ont été traités par la méthode de DIESING (1). Cet auteur a préconisé les injections hypodermiques autour des lésions d'une suspension d'iodoforme dans l'huile d'olive. Nous avons injecté deux suspensions huileuses : la première contenant 10 gr. d'iodoforme pour 100 gr. d'huile ; la seconde 20 gr. d'iodoforme pour 100 gr. d'huile.

La préparation doit être faite extemporanément : il faut faire bouillir l'huile dans un récipient en porcelaine que l'on retire de

(1) DIESING *Arch. für schiffs und Tropen hygiene*, 1904, p. 564.

la flamme au moment d'y incorporer l'iodoforme. Moins il y a d'iodoforme de dissous plus la préparation est active.

Notre troisième malade a reçu divers traitements, mais il a bénéficié principalement de l'iodure de potassium et de l'huile de Chaulmoogra.

Le malade qui fait l'objet de la 4^e observation a été traité par l'iodure de potassium et l'huile de Chaulmoogra.

L'huile de Chaulmoogra a été donnée en capsules ou en injections hypodermiques et intramusculaires.

Obs. I. — Nguyen v. G..., 35 ans. Annamite, instituteur. Vient nous consulter le 15 avril 1905. L'affection pour laquelle il se présente aurait débuté il y a deux ans par des accès fébriles avec douleurs dans tout le corps et courbature générale ; à peu près en même temps serait apparue une paralysie des fléchisseurs du pied droit.

C'est sur ce membre inférieur droit que l'on trouve les lésions les plus étendues et les plus nettes. La face dorsale du pied et les deux tiers inférieurs de la jambe sont envahis par un vaste léprome en nappe qui affecte la forme d'une guêtre montant jusqu'au tiers supérieur de la jambe en dehors et jusqu'à la partie moyenne en dedans et empiétant en bas sur la plante du pied. Dans les limites du léprome, la peau est rouge lie de vin, tendue, sans élasticité, elle ne peut pas se plisser, l'anesthésie à la piqûre est complète ; sur les bords de la lésion qui sont assez irréguliers existe une bordure plus colorée un peu desquamante et formant contraste avec la peau saine. Le malade souffre cruellement et ne peut pas dormir.

Il n'existe comme autre lésion qu'un petit léprome en nappe (largeur 2 c. 1/2, longueur 3 c. 1/2) situé sur la face dorsale de la phalangine du médius. Pas de syphilis.

Le traitement par les injections d'huile iodoformée est institué immédiatement. Les injections de la suspension à 10 p. 100 sont faites dans la peau saine au voisinage immédiat de la limite des lépromes à raison de 1 à 2 cc. par jour à la jambe et au doigt. Chaque jour l'injection est faite à un point différent, de façon à circonscrire la zone atteinte.

En même temps, le malade absorbe X à XV gouttes d'huile de Chaulmoogra.

Dès la 5^e ou 6^e injection d'huile iodoformée le malade accuse une amélioration sensible de l'état général : il ne souffre plus et peut dormir tranquille. Les lésions de la jambe se modifient ; en même temps la coloration rougeâtre jambonnée s'atténue, la sensibilité réapparaît vers le 1^{er} mai ; la piqûre de l'aiguille à injection devient douloureuse dans une région qui était tout à fait insensible auparavant.

Les lésions du doigt restent stationnaires. On supprime l'huile de Chaulmoogra qui provoque des troubles digestifs.

Du 16 avril au 3 mai il a été fait 30 injections de suspension d'iodoforme à 10 %. Du 3 mai au 15 juin les injections ont été faites avec la suspension à 20 % avec deux interruptions, de 8 jours chacune, en raison de la douleur produite par des nodules consécutifs aux injections.

Ces injections ont été faites un peu partout dans la région atteinte aussi bien à la périphérie du léprome qu'en pleine peau lépreuse.

Dès les premiers jours de mai, l'amélioration s'affirme : au pied, la limite de la plaque lépreuse remonte de plus en plus de la face plantaire vers la

face dorsale ; à la jambe elle s'abaisse sur le pied ; l'étendue de la lésion est diminuée d'autant. La coloration rouge jambon diminue d'intensité.

Du 15 mai au 15 juin, la couleur rouge lie de vin de la peau disparaît progressivement sur toute l'étendue de la jambe et du pied. Une coloration brun pâle distingue seule la peau malade de la peau saine. La peau du léprome devient souple, élastique, desquamante. Au début il était impossible de faire une injection dans cette peau rouge tendue rigide ; maintenant elle se laisse facilement plisser entre deux doigts. La sensibilité revient, mais plus lentement ; le malade commence à percevoir une sensation douloureuse quand l'aiguille pénètre dans la peau.

Les douleurs, crampes, ont complètement disparu, le sommeil est bon. Une petite tache rouge, puis fauve, pigmentée apparaît au-dessus de la pointe du sourcil gauche et acquiert les dimensions d'une lentille.

Du 15 au 24 juin, injections à la jambe en pleine peau lépreuse, 2 cc. par jour.

De nombreux nodules d'injection très douloureux s'étant produits, le traitement est interrompu du 24 juin au 27 août. Un mois de repos amène leur disparition complète en même temps qu'une amélioration considérable de l'état local aussi bien au membre inférieur qu'au doigt médius.

Le léprome ne se manifeste plus en haut du côté du mollet que par une ligne fauve, vestige de son ancienne limite supérieure. En bas, au niveau du pied, persiste une ligne rouge qui marque sa limite inférieure et se déplace progressivement vers la face dorsale du pied. Dans ces limites la peau de la plaque lépreuse elle-même a repris la coloration et l'aspect de la peau normale.

La sensibilité est revenue partout sauf à 2 doigts du pied : gros orteil et 1^{er} orteil qui sont tout à fait insensibles.

La paralysie des fléchisseurs n'a subi aucune amélioration. *Cependant, la motricité est revenue en même temps que la sensibilité pour les 3 derniers doigts du pied qui, complètement insensibles, n'obéissaient plus au commandement de la volonté.*

Le malade accuse une sensation générale de santé et de bien-être qu'il n'avait pas éprouvée depuis 2 ans, époque du début de la maladie : il mange bien et ne souffre plus.

Dans le courant des mois de septembre et d'octobre, il a été fait une quinzaine d'injections.

En octobre, le traitement est interrompu.

En janvier 1907, un an et demi après, nous avons pu revoir le malade qui n'a pas été traité depuis octobre 1905. L'amélioration persiste complète pour l'état local aussi bien que pour l'état général ; la ligne fauve limite supérieure du léprome a complètement disparu, plus de douleurs, plus de fatigue à la marche. Aucun signe nouveau.

OBS. II. — X. BIRMANE, 25 ans. Présente une plaque lépreuse anesthésique située sur le dos de la main gauche, grande comme 2 pièces de cent sous, allongée, de couleur fauve plus accentuée à la périphérie ; fourmillements, crampes dans la main. Dans la gouttière cubitale du même côté le nerf cubital présente quelques nodosités. Après 20 injections d'huile iodoformée pratiquées du 21 novembre 1906 au 17 janvier 1907 on observe la *disparition totale de la plaque et le retour complet de la sensibilité.*

En septembre 1908, la guérison s'était maintenue ; la malade ne présentait aucun autre symptôme.

OBS. III. — TA VAN, 40 ans. Annamite. Lèpre généralisée. Janvier 1909 (forme tuberculeuse)

Faciès léonin, rhinite, ulcérations commissurales des lèvres, plaques anesthésiques rouge fauve sur tout le corps : onyxis, hypertrophie spongieuse des ongles ; hyperkeratose des téguments de la paume des mains ; lésions ulcéreuses aux doigts des mains et des pieds dans les plis de flexion ; larges plaques de desquamation dans le dos et sur les jambes ; lépromes en nappe douloureux sur la poitrine et sur le dos ; infiltration lépreuse généralisée sur les mains, les pieds, les chevilles et la moitié inférieure des jambes. Nodules lépreux disséminés un peu partout ; la peau rouge et infiltrée surtout aux extrémités à la consistance du cuir et ne se laisse pas pincer. Dans presque toutes les parties du corps, la pression provoque des douleurs. Les douleurs spontanées, crampes, courbatures sont constantes.

Râles de bronchite disséminés un peu partout dans les 2 poumons, toux constante.

Dit n'avoir jamais eu de maladie vénérienne.

Nombreux bacilles de HANSEN dans le mucus nasal.

Le traitement est commencé le 30 janvier.

Huile de Chaulmoogra, capsules de 0 gr. 25 par jour.

Potion avec :

Iodure de potassium	10 g.
Sulfate de strychnine	0 g. 040
Mithylarsinate disodique	1 g. 50
Eau Q S p.	300 cc.

2 cuillerées à soupe par jour.

Tous les deux jours on fait une injection de 0,02 étiq. de biiodure d'hydrargyre. Bains chauds quotidiens.

L'iodure de potassium donne lieu d'abord à une vive réaction fébrile accompagnée d'une exacerbation manifeste de tous les symptômes. Mais cela dure 4 jours à peine, et le 15 février, on constate qu'une transformation complète s'est opérée.

Les lépromes en nappe se sont affaiblis ; ils ont disparu. Le faciès s'est considérablement modifié ; le boursofflement de la face a complètement disparu. Il reste une teinte ardoisée du nez et des joues et il ne subsiste qu'une simple esquisse du faciès léonin si net il y a quelques jours.

La peau est redevenue souple partout et peut se plisser aisément ; elle est le siège d'une *desquamation intense*. Sur les mains et les pieds les ulcérations et les lésions unguéales persistent ainsi que les lésions hyperkératosiques. La rhinite et les ulcérations nasales et commissurales se sont améliorées. *Les douleurs spontanées et provoquées ont complètement disparu* ; le malade peut dormir tranquille et accuse une amélioration très sensible de son état général.

L'iodure de potassium, l'huile de Chaulmoogra à l'intérieur et les injections de biiodure sont suspendus dans la crainte d'occasionner des troubles digestifs.

Le 12 février, on fait dans les muscles de la fesse droite une injection de 2 cm³ d'huile de Chaulmoogra chaude. Cette injection provoque des douleurs vives avec tuméfaction intense qui cèdent en trois jours.

Tous les deux jours on injecte 0 cg. 10 d'une solution de nucléinate de soude.

Le 19 février on injecte 5 cm³ d'huile de Chaulmoogra dans la fesse gauche ; il se produit une tuméfaction énorme avec douleurs vives qui doit être attribuée en partie à la température un peu élevée de l'huile injectée (cette huile

étant normalement coagulée à la température ordinaire, il est nécessaire de la chauffer pour l'injecter).

Les signes de bronchite et la toux ont presque complètement disparu.

L'amélioration se maintient sans s'accroître ; les ulcérations des doigts, des mains et des pieds persistent.

Du 21 février au 10 mars on fait 3 injections d'huile de Chaulmoogra et on interrompt le traitement, l'amélioration qui avait été rapide dans les 20 premiers jours, persiste, mais l'état resté stationnaire. *Il semble que pour le moment il n'est pas possible d'obtenir plus.*

Tel qu'il est, cependant, le résultat est remarquable. Le malade, qui était un objet de répulsion pour tous est, aujourd'hui, présentable. Il revient à la vie, il ne souffre plus. Avant de venir nous voir, il avait essayé sans résultat de tous les traitements, maintenant il espère guérir et sa confiance est telle qu'il nous a amené son fils lépreux, lui aussi, âgé de 20 ans. (V. Observation IV).

Nous avons perdu de vue le malade jusqu'au 27 juin de la même année. A cette époque, il revient nous consulter. L'amélioration constatée en mars s'est maintenue. Les lésions des mains et des pieds ne se sont pas modifiées : c'est ce qui nous le ramène. La peau des mains et des pieds est rouge, tendue, luisante, comme une peau myxoédémateuse ; les ulcérations des plis de flexion, l'onyxis persistent sans modifications, douleurs assez vives dans les extrémités. On donne 0 cg. 50 d'iodure de potassium par jour et l'on fait des injections d'huile iodoformée dans les téguments de la face dorsale des mains et des pieds qui sont badigeonnés légèrement à la teinture d'iode.

Le 30 juin, les douleurs ressenties dans les mains avaient cessé, la peau de la face dorsale des mains pouvait être pincée entre deux doigts, ce qui était impossible le 27 juin.

Le malade rappelé chez lui par ses affaires n'a pas été revu depuis.

OBS. IV. — TA QUAN..., 20 ans. Annamite. Fils du malade de l'observation III. Lèpre au début, petits lépromes en nappe et éruption pustuleuse disséminés un peu partout.

21 février : iodure de potassium 1 g. par jour.

Biiodure de Hg en injections 0 cg. 02 tous les deux jours. Supprimées le 25 février parce qu'elles sont mal tolérées.

Il se produit dès les premiers jours une aggravation manifeste des lésions cutanées. Elles deviennent plus rouges, pustuleuses, et semblent prendre une activité plus grande. Le fait doit à notre avis être attribué à l'action du Ki. Et, en effet, la potion à l'iodure ayant été terminée au bout de 10 jours, nous voyons les lésions sécher, desquamer, pâlir, et, comparativement à ce qu'elles étaient avant l'administration du Ki, s'améliorer considérablement.

Le 5 mars, on commence les injections d'huile de Chaulmoogra. Les injections sous-cutanées sont mieux tolérées que les injections intra-musculaires (avoir soin que la température de l'huile injectée ne dépasse pas 34-35°). Bains chauds tous les jours.

8 mars : amélioration continue, les lésions pâlissent et desquament.

L'iodure de potassium a pu être repris à petites doses, 0 cg. 25 par jour, sans amener les phénomènes d'activité des lésions qui avaient été observés la première fois. La disparition des lépromes et des pustules persiste et s'accroît accompagnée d'une desquamation intense.

Le malade a été perdu de vue.

Il ressort de la lecture de ces observations que nos quatre malades ont été améliorés et que cette amélioration a coïncidé d'une

façon frappante avec le traitement. Nous croyons pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas là d'une période de régression naturelle des symptômes de la maladie. Nous penserions volontiers du reste que ces régressions naturelles se font par le même mécanisme physiologique qui explique l'action de notre thérapeutique.

Quoi qu'il en soit, un premier fait se dégage nettement de nos observations. Tous nos malades ont vu leur état général s'améliorer notablement; les douleurs (crampes, fourmillements) et **l'insomnie ont complètement disparu.**

Chez les malades qui font l'objet des observations I et II, les injections d'huile iodoformée ont amené la disparition progressive de lépromes cutanés très étendus (Obs. I) et le retour de la sensibilité complètement abolie. La paralysie des fléchisseurs dans le cas n° 2 n'a pas été modifiée. Les mouvements d'extension sont cependant devenus possibles pour les 3 derniers doigts du pied droit, qui ne pouvaient être étendus. Les douleurs très vives dans la jambe et le pied ont cédé dès le début du traitement. La même observation a été faite pour le malade III, qui a vu cesser les douleurs qu'il éprouvait dans les mains à la suite d'injections d'huile iodoformée.

Ces injections agissent, à notre sens, en stimulant la phagocytose et en provoquant localement une augmentation considérable du nombre de phagocytes. Ces cellules se chargent d'iodoforme qu'elles transportent à travers les tissus, comme nous l'avons montré dans notre thèse (Bordeaux, 1909), et englobent en même temps de nombreux bacilles lépreux. Ainsi se poursuit une double action: chimique, par l'effet antiseptique et analgésiant de l'iodoforme; biologique, par la destruction des bacilles phagocytés, qui aboutit à la disparition des lésions locales.

Ces injections ont donné lieu à quelques incidents. Mais la production de nodules douloureux inflammatoires n'est pas une contre-indication au traitement. Il suffit de laisser reposer le malade pendant quelques jours. Nous n'avons pas observé les accidents locaux ou généraux que produit parfois l'iodoforme. On se mettra en garde contre des manifestations possibles d'intolérance en tâtant la susceptibilité des malades avec des petites doses pour commencer.

L'iodure de potassium a été souvent accusé de produire une aggravation dans l'état des lépreux. Nous croyons, avec MARCIEUX et BOURRET, qu'il convient de réhabiliter ce médicament.

L'exacerbation de tous les symptômes qu'il produit chez certains malades et en particulier l'activité plus intense et manifeste des lésions cutanées ne sont que des phénomènes passagers bien vite suivis d'une amélioration notable. Les phénomènes inflammatoires qui se manifestent dès le début de la médication constituent une véritable *crise thérapeutique* et favorisent l'élimination des bacilles dans les lésions cutanées. Cette crise ne doit pas être interprétée dans le sens d'une indication à cesser l'iodure. Il faudra continuer et l'on verra bientôt les lésions cutanées pâlir, s'affaïsser et devenir le siège d'une desquamation intense, symptômes d'une amélioration manifeste (Obs. IV). L'iodure de potassium, par son action sur les organes lymphoïdes et sur les phagocytes, active la lutte de l'organisme contre les microbes.

Chez le malade de l'Obs. III nous avons ajouté au traitement par l'iodure de potassium les injections de biiodure de Hg et l'absorption quotidienne de 0 g. 50 d'huile de Chaulmoogra. L'amélioration nous paraît due plutôt à l'iodure de potassium, car elle s'est produite pendant les dix jours de traitement à l'iodure et ne s'est pas accentuée par la suite, quoique la médication par l'huile de Chaulmoogra en injections hypodermiques ou intramusculaires ait été continuée sans adjonction d'autre médicament et à plus forte dose que dans la première période (5 injections : une de 2 cm³ et quatre de 5 cm³ en 10 jours). Le fait est encore plus évident dans l'Obs. IV où l'iodure a été administrée seul dès la première période jusqu'au 5 mars. Bien que les deux malades en question n'aient jamais présenté le moindre signe de syphilis nous avons essayé chez eux de la médication hydragyrique; elle n'a pu avoir chez eux qu'une action antiseptique humorale le mercure étant transporté dans l'organisme par les globules blancs (STASSANO).

Chez tous nos malades nous avons dû renoncer à l'administration de l'huile de Chaulmoogra par ingestion. Il conviendra de s'en tenir aux injections sous-cutanées qui sont mieux tolérées que les injections intramusculaires et il faudra surtout veiller à ce que la température de l'huile injectée ne soit pas trop élevée.

Chez notre malade de l'Obs. IV nous avons fait une dizaine d'injections de nucléinate de soude à 0 cg. 10 par jour. Nous pensions ainsi agir utilement en favorisant la leucocytose. Mais nous n'avons rien observé qui nous permette de conclure à une action quelconque du médicament, aux doses employées du moins. A des

doses plus élevées, comme celles utilisées depuis peu de temps, il agirait peut-être favorablement.

Chez ce dernier malade nous avons pu obtenir une grande amélioration de l'état général et local. Il s'agissait d'une lèpre généralisée et, quelque minime qu'il soit, le résultat mérite d'être pris en considération.

Le malade de l'Obs. IV a été amélioré, mais nous a échappé trop tôt que nous puissions en tenir compte.

La malade de l'Obs. II a été guérie de son lépromie du dos de la main. Revue 2 ans après elle ne présentait aucun nouveau symptôme.

Le malade de l'Obs. I a été revu 2 ans après le début du traitement; l'amélioration persistait complète et il ne présentait aucun signe nouveau.

En l'absence d'un traitement spécifique de la lèpre, nous avons des moyens de soulager les malades et d'améliorer considérablement leurs affections. Je crois que toute thérapeutique qui aura pour résultat de stimuler la phagocytose pourra être employée utilement. Nous nous sommes inspirés de cette idée dans le traitement que nous avons appliqué à nos malades et nous nous en sommes bien trouvés.

CONCLUSIONS. — 1° Les injections locales de suspension d'iodoforme dans l'huile à 10 ou 20 pour cent sont suivies de la disparition des lésions lépreuses cutanées localisées, des phénomènes d'anesthésie et des douleurs.

2° L'iodure de potassium a une action nettement favorable sur l'évolution des symptômes de la lèpre.

3° L'huile de Chaulmoogra mal tolérée par l'estomac sera administrée de préférence par la voie hypodermique.

4° Toutes les substances capables de favoriser la leucocytose paraissent avoir une action favorable sur l'évolution de la lèpre.

M. MARCHOUX. — Dans sa très intéressante communication, M. MONTEL attache une grosse importance aux médicaments qui amènent dans la circulation un grand nombre de phagocytes. Mais la lèpre est précisément une maladie du phagocyte, du globule blanc mononucléaire et toute raison qui mobilise les globules blancs mononucléaires, provoque l'apparition d'efflorescences lépreuses. Par conséquent, une substance chimiotactique sem-

blerait devoir produire un mauvais effet dans cette maladie. Mais peu important les hypothèses, les faits seuls sont à retenir et les succès thérapeutiques de M. MONTEL sont dignes du plus grand intérêt.

Quant à l'action de l'iodure de potassium, elle est certaine et me paraît favorable. Il est difficile de décider si elle s'exerce plus sur le bacille que sur la cellule hôte.

Prophylaxie du Surra en Indochine

Par H. SCHEIN.

Il y a quelques années, les mesures de défense proposées contre le Surra se ramenaient à bien peu de choses. La maladie était encore mal connue dans son étiologie et sa transmission. Depuis, nombreux furent les travaux consacrés à cette étude, et malgré que certains points restent encore dans l'ombre, les résultats acquis permettent actuellement d'établir un système rationnel de mesures efficaces. La plupart d'entre elles ont déjà été indiquées au cours des mémoires publiés, mais elles restent ainsi éparses. Réunir le tout en un faisceau compact ne me semble pas inutile.

I

Sans reprendre l'étude détaillée de la maladie, soit naturelle, soit expérimentale, il est nécessaire, pour fixer les idées, de passer en revue les données acquises qui servent de base à la lutte et justifient les mesures indiquées.

1° Tous les expérimentateurs s'accordent pour dire que l'inoculation d'un seul trypanosome suffit pour donner au cheval une maladie mortelle.

Or, le Surra est fréquent ici, mais il forme des foyers, bien limités, qui ne s'étendent pas, et n'essaient que très rarement. Les conditions nécessaires pour l'inoculation d'un trypanosome actif dans les conditions naturelles sont donc rigoureuses et étroites. Elles ne sont pas facilement remplies, sinon, il n'existerait plus un cheval en Indochine.

2° Les grands ruminants domestiques sont peu sensibles au

Surra d'Indochine, même les sujets importés d'Europe ou d'Australie. Les décès de ruminants dus au Surra constituent l'exception. Les auteurs sont unanimes sur ce point.

3° « La maladie n'atteint guère que le animaux fréquentant les endroits boisés ou encore en friche, la *contamination dans les écuries généralement bien aménagées des Européens, ou en terrain découvert*, si elle existe, paraît pratiquement négligeable » (1).

4° Le Surra, d'après toutes les observations, paraît en relation étroite avec la présence de mouches piquantes. Cette observation cadre parfaitement avec la précédente : ces mouches n'apparaissent que dans les endroits boisés, avec petite brousse, et sont particulièrement abondantes s'il y a des marécages, des ruisseaux à faible courant, des lacs, etc....

5° Jusqu'ici, on n'a pas déterminé, comme pour le Nagana, l'espèce de mouche piquante à incriminer.

Il semble que, plusieurs espèces soient capables de réaliser la transmission, mais ce que l'on sait des autres maladies à trypanosome montre que leur action nocive peut s'exercer de deux façons.

A) Comme hôte intermédiaire réel : la mouche fait une prise de sang sur un animal infecté, « réservoir de virus », même si le sang contient fort peu de parasites. Le trypanosome se multiplie dans sa trompe, et la transmission, à un animal sain, par une piqûre consécutive, peut encore se faire au bout de plusieurs jours. C'est ce qui se passe pour la maladie du Sommeil, chez *Glossina palpalis*. Si le trypanosome du Surra possède un hôte intermédiaire réel, les mouches de cette espèce sont fort rares en Indochine. S'il en était autrement, l'extension du Surra serait infiniment plus grande qu'elle ne l'est actuellement.

Il suffirait d'un seul animal « réservoir de virus », même porteur de peu de germes, pour que les troupeaux de chevaux fréquentant le même pâturage soient anéantis presque d'un seul coup. Or, il n'en est rien, dans un troupeau infecté, la maladie, même abandonnée à elle-même, traîne plusieurs mois.

B) La mouche agit comme simple vecteur du parasite ; elle fait une prise de sang sur l'animal infecté, et va transporter le parasite sur un autre animal.

(1) Vétérinaire BAUCHE. Quelques observations sur le Surra en Annam. *Bull. Economique de l'Indo-Chine*, 1909, pp. 617-637.

Mais pour que la transmission soit assurée de cette manière, deux conditions sont nécessaires.

a) Il faut qu'il s'écoule un intervalle de temps très court entre les deux piqûres (le trypanosome meurt rapidement dans le milieu extérieur). On considère comme concluantes des expériences où l'intervalle est de $1/4$ d'heure (1).

b) Il faut que l'animal qui fournit le virus présente un assez grand nombre de parasites dans le sang. Or, on sait que le trypanosome peut se trouver très rare dans un sang infecté (une inoculation de 20 cm³ de sang d'un animal peut ne pas transmettre la maladie, alors qu'à quelques jours d'intervalle, une quantité bien moindre de sang du même sujet peut être infectante).

Mais le très grand nombre de mouches, produisant un très grand nombre de piqûres, peut, dans une certaine mesure, suppléer à la rareté des parasites dans le sang.

Ces conditions, dont la réunion n'est pas très fréquente, cadrent assez bien avec la relative rareté, signalée en premier lieu, des cas d'éclosion du Surra. Il est assez simple d'empêcher cette réunion.

6° Parmi ces animaux remplissant le rôle de réservoir de virus, les plus dangereux sont les grands ruminants domestiques.

Il faut, étant donné la fragilité du trypanosome dans le milieu extérieur, qu'il trouve asile chez un animal, qui puisse le conserver longtemps, et n'en meure pas lui-même, pour que l'hématozoaire puisse passer la saison sèche, pendant laquelle il ne trouve plus de taons vecteurs.

Dans la plupart des observations publiées, ou des rapports officiels adressés aux autorités administratives de la colonie, on peut relever que les animaux contaminés étaient en contact fréquent avec les bovidés ou bubalidés, ou qu'ils allaient aux pâturages; leurs congénères, restant à l'écurie, demeuraient indemnes. Or, les pâturages ne sont ni fréquents, ni étendus, en Indochine, et la plupart du temps, les chevaux voisinent avec les ruminants.

PEASE, avait dit, dans l'Inde, « le buffle joue un rôle important dans la propagation du Surra » (2).

(1) HALLOR, Maladie à trypan. des chevaux du Tonkin. *Rev. générale de médecine vétérinaire*, 15 août 1908, pp. 129-147.

(2) *Journ. of trop. vet. sc.*, 1906, pp. 70-91-127-129.

VASSAL (1) a montré que les bovidés et bubalidés pouvaient être inoculés, présenter des parasites fort longtemps et guérir.

De plus, il a trouvé dans le sang d'une génisse, le 16 septembre 1904, un trypanosome spontané tout à fait semblable à celui des chevaux. Mais il n'a pu faire d'inoculation de contrôle et ce cas demeure douteux. D'autre part, une épizootie de Surra sévissait aux environs de Nhatrang à peu près à la même époque (octobre-décembre 1904); même si VASSAL avait identifié le parasite, la discussion resterait ouverte.

Plus tard (2) j'ai prouvé qu'une première atteinte n'immunisait pas le buffle, et qu'il pouvait, après un court intervalle, reprendre le rôle de porteur de virus.

Dans le même travail, j'ai relevé, avec inoculations de contrôle, une observation de bœuf porteur de *T. Evansi*, en dehors de toute épizootie. Puis (3) j'ai rapporté trois nouvelles observations semblables, avec preuve expérimentale complète. Je viens d'en faire une nouvelle, toujours sous le contrôle d'inoculation aux animaux sensibles.

Enfin, M. BAUCHE m'écrit (4) qu'il vient de constater 5 cas de Surra des bovidés, à Hué, en dehors de toute épizootie équine.

On peut donc affirmer que les grands ruminants constituent un réservoir de virus où le trypanosome se perpétue dans l'intervalle des épizooties.

Cela ne signifie nullement que quelque autre animal sauvage ne puisse aussi servir de réservoir. La chose est fort possible, mais ce rôle serait bien moindre que celui des grands ruminants domestiques. Les animaux sauvages sont peu nombreux, et le court intervalle à réaliser entre deux piqûres exige que le cheval pâture non loin du réservoir de virus, la puissance de vol des taons étant faible; or, les chevaux pâturent le plus souvent à proximité des habitations, où ne viennent pas les animaux sauvages.

Au point de vue pratique, — prophylaxie du Surra à l'égard du cheval, — l'animal sauvage importe peu, s'il existe. Il aurait plus d'importance vis-à-vis du bœuf. J'examinerai ce point plus loin.

(1) *Annales Inst. Pasteur*, 1906, pp. 256-295.

(2) *Annales Inst. Pasteur*, 1907, pp. 739-752.

(3) *Bull. Soc. Path. exotique*, t. I, n° 9, pp. 575-577.

(4) *Lettre officielle*, n° 264, 30 juin 1910.

II

Partant des données exposées ci-dessus, voici l'idée qu'il faut se faire de la genèse d'une épizootie de Surra chez les chevaux.

Un bœuf se trouve porteur de trypanosomes, en conservant le virus depuis plusieurs mois. Il pourrait aussi se trouver infecté, en s'enfonçant au loin dans la forêt (les bestiaux sont ici entretenus presque en liberté) et être contaminé par des mouches qui ont piqué l'animal sauvage dont l'existence comme réservoir de virus me paraît fort possible.

L'affection peut rester ainsi toujours latente et ne pas gagner les chevaux. Cela doit arriver souvent en pratique, si les chevaux sont éloignés et les taons peu abondants.

Mais si les taons sont abondants ou si les trypanosomes pullulent chez le porteur, et que les équidés soient rapprochés du gros bétail, un premier cheval est inoculé. Chez lui, les trypanosomes vont pulluler, par accès; ils seront en quantité bien plus considérable que chez le bœuf. Le feu qui couvait sous la cendre se rallume soudain; la capacité d'extension de la maladie se trouve décuplée; si le troupeau où se trouve le cheval malade continue à fréquenter le même pâturage, beaucoup de chevaux peuvent être inoculés par les taons, beaucoup de bestiaux peuvent devenir réservoirs de virus. Le troupeau de chevaux pourra être décimé, anéanti même, s'il appartient à un indigène ignorant, ou à des Européens non avertis.

Nombreuses sont les petites épizooties de Surra qui éclatent ainsi; beaucoup restent méconnues, « cela tient à son caractère insidieux, ses symptômes peu significatifs; les morts se produisent à d'assez longs intervalles de temps pour amener les Annamites à invoquer une cause banale (froid, vieillesse, eau de mauvaise qualité).

« Si l'on ne tient compte que des seules épizooties constatées ou signalées sur les concessions européennes, il est de toute évidence que cette maladie cause à l'élevage du cheval les plus grands dommages, et il y a lieu de croire que la pauvreté de la colonie en équidés est due en partie à l'existence de cette affection » (BAUCHE, *loc. cit.*).

La lutte contre le Surra est donc d'un grand intérêt.

III MESURES PROPHYLACTIQUES.

Nous envisagerons d'abord les mesures tendant à prévenir l'apparition du Surra dans des troupeaux indemnes. Des données ci-dessus résultent deux ordres de mesures : d'une part, celles qui concernent le réservoir de virus, d'autre part, celles qui concernent l'agent de transmission.

I. *Réservoir de virus.* — La première indication à remplir, en toutes circonstances, est d'éloigner le réservoir de virus des chevaux. La puissance de vol des insectes transmetteurs est faible, la mesure facile à réaliser. Les étables devront être éloignées des écuries, les pâturages des chevaux éloignés de ceux des bestiaux, à la plus grande distance possible.

Les animaux sauvages, — cervidés, sangliers, — seront refoulés par une guerre sans merci : pièges, affûts, battues, tout sera mis en œuvre pour éloigner le gros gibier.

II. *Lutte contre l'agent de transmission.* — Il importe de soustraire les animaux à l'action des taons, et pour éviter l'apparition de la maladie chez les chevaux, et pour ne pas se laisser créer de nouveaux réservoirs de virus chez le gros bétail.

On pourra agir : 1° sur les écuries et pâturages, 2° sur les animaux eux-mêmes.

1° Les écuries, étables, ou pâturages à créer ne devront être placées que « dans les endroits non infestés de mouches piquantes, c'est-à-dire en pays découvert », balayé par les vents, loin des forêts, sans arbres, ou avec arbres isolés, à ramure élevée, sans brousse, sans bas taillis, sans marécages, ni eaux stagnantes, ni cours d'eau de faible importance. Une rivière, à cours rapide, d'une certaine largeur, ne sera pas nuisible, si l'on fait disparaître sur ses bords la brousse et les herbes aquatiques.

2° Les bâtiments ou pâturages déjà existants seront assainis, en procédant au nettoyage des alentours, par des déboisements, des débroussailllements, des élagages, des drainages des marécages, en réalisant l'assèchement des mares, le faucardement des pièces d'eau.

3° Si le pays est très infesté de taons, on pourra protéger les ouvertures des écuries par des toiles métalliques. On n'aura pas besoin de les choisir aussi fines que celles qui servent à la protection des habitations contre les anophèles, hôtes intermédiaires du paludisme. Je pense que de la toile présentant de 16 à 20 ou-

vertures au cm^2 serait suffisante. Le prix en serait moindre que la toile contre les anophèles, qui présente 49 trous au cm^2 .

4° On peut aussi allumer de grands feux d'herbes autour des écuries, et dans les pâturages. Cette mesure a été employée à Java avec succès.

III. *Action sur les animaux eux-mêmes.* — 1° Les animaux en déplacement (convois de ravitaillement, colonnes militaires) traverseront de nuit les endroits infestés de taons.

2° On les protégera par des filets, comme on le fait en de nombreuses régions, du Midi de la France notamment.

3° On leur laissera intacts leurs moyens de défense naturels, c'est-à-dire qu'on se gardera de sectionner les crins de l'encolure et de la queue, et on ne tronçonnera pas l'appendice caudal lui-même.

4° Il sera bon de lotionner les bêtes avec des solutions huileuses déplaissant aux insectes, telles que l'huile de laurier, une solution huileuse d'essence de pyrèthre, etc. ; les solutions aqueuses ne sont pas à recommander, la moindre pluie, le passage d'un arroyo, une forte transpiration même, suffisent à les rendre inactives.

Les animaux à introduire dans l'exploitation seront mis en quarantaine, dans des locaux spéciaux, grillagés autant que possible. On prendra journellement leur température, on s'assurera, par des examens du sang, des inoculations, qu'ils n'hébergent pas de trypanosomes.

IV. MESURES A PRENDRE CONTRE LE SURRA DÉCLARÉ

Le Surra ayant été diagnostiqué dans une exploitation, les sujets atteints seront abattus sans délai. On pourrait les isoler dans une écurie écartée, grillagée si possible, si l'on voulait tenter des essais de traitement. Les cadavres sont peu dangereux. Les trypanosomes meurent rapidement. La consommation des animaux malades et abattus n'offre pas de danger, après cuisson (j'en ai fait l'expérience sur moi-même).

Toutes les mesures précédemment indiquées conserveront leur utilité : éloignement des bestiaux, choix de pâturages non fréquentés par les taons, etc.

Si l'on peut nourrir les chevaux à l'écurie, il ne faudra pas hésiter à consigner les chevaux dans leur logement. Cette sim-

ple mesure a pu suffire à arrêter une épizootie en onze jours (BAUCHE, *loc. cit.*).

On prendra journellement la température des chevaux, et on isolera immédiatement celui qui présentera la moindre hyperthermie jusqu'à ce qu'un examen microbiologique complet permette de statuer sur son sort. Cette mesure est excellente. L'abatage précoce des malades, sur la seule indication du thermomètre, permet de réduire une épizootie, même si l'on est forcé de laisser pâture les animaux.

Si l'exploitation comprend des bestiaux, les mesures à leur appliquer seront analogues; autant que possible, on fera de nombreux examens microscopiques, des inoculations d'épreuve, etc.

Si le Surra a été constaté dans une petite exploitation, chez un propriétaire de peu de chevaux, la grande exploitation voisine tiendra la même conduite. Le vétérinaire devra recenser tous les chevaux de la région, et les visiter périodiquement, autant qu'il le pourra. Il s'efforcera, à l'aide du thermomètre, du microscope, etc., de dépister les cas de maladie encore latents.

Les malades seront isolés le plus vite possible, abattus quand on le pourra.

On agira de même vis-à-vis des bestiaux. Leur grand nombre rendra fort difficile la recherche des porteurs de trypanosomes. On la fera dans la mesure des possibilités.

Surtout on assignera des cantonnements spéciaux, éloignés de tout cheval, et exempts de taons.

On autorisera l'emploi des bœufs pour les transports et les travaux des champs. Les chevaux seront éloignés des routes, et des pièces de terre où travailleront des bœufs ou buffles.

On réussira de cette manière à réduire les pertes au strict minimum dans un très court délai et on diminuera, dans une proportion considérable, le nombre des bestiaux qui seraient devenus des réservoirs de virus les années suivantes.

La généralisation de ces mesures permettra de se livrer à l'élevage du cheval sans trop d'aléas, rendant ainsi à l'Indochine une source de richesse qui lui échappe.

(Institut Pasteur de Nhatrang, Annam.)

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Amtsblatt für das Schutzgebiet Togo, t. V, n° 61, 12 novembre 1910.

Annals of Tropical medicine and parasitology, t. IV, n° 3. Décembre 1910.

Archiv für Schiffs-und Tropen-hygiene, t. XIV, n° 24, 1910, et t. XV, n° 1, 1911.

Arquivo da Sociedade de Medicina et Cirurgia de S. Paulo (Brésil, t. I, n° 1, juin, n° 2, juillet 1910.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine. t. I, n° 9, 1910.

Bulletin of the Manila medical Society, novembre 1910.

Gazeta medica da Bahia, t. XLI, n° 8, février 1910.

Journal of Tropical Medicine and hygiene, t. XIII, n° 24, 15 décembre 1910, et t. XIV, n° 1, 2 janvier 1911.

Lanterne médicale d'Haïti, 14^e année, n° 3, décembre 1910.

Lepre, t. IX, n° 4, décembre 1910.

Messenger médical, 1^{re} année, n° 1, 15 novembre 1910.

Transactions of the Society of Tropical medicine and hygiene, t. IV, n° 2, décembre 1910.

VOLUMES ET BROCHURES.

GALLAY. Assistance médicale indigène pendant l'année 1909. *Journal offic. de l'Afrique occidentale française*, oct. 1910.

GALLAY. Campagne antivariolique pendant l'année 1909, *Journal offic. de l'Afrique occidentale française*, novembre 1910.

G. PULVIRENTI. Sulla cultura della Leishmania.

H. SCHAUMANN. Die Aetiologie dre Beriberi unter Berücksichtigung des Gesamten Phosphorstoffwechsels. Beihefte zum *Arch. für Schiffs-und Trop. Hyg.*

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C^{ie}.